

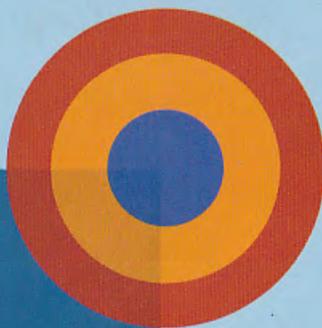


Manual

da Residência de Medicina Intensiva

4^a EDIÇÃO

REVISADA E AMPLIADA



EDITORES

Andréa Remigio de Oliveira

Leandro Utino Taniguchi

Marcelo Park

Augusto Scalabrini Neto

Irineu Tadeu Velasco



Manole

Manual

da Residência de Medicina Intensiva

4ª edição
revisada e ampliada

EDITORES

Andréa Remigio de Oliveira

Leandro Utino Taniguchi

Marcelo Park

Augusto Scalabrini Neto

Livre-Docente e Coordenador Didático da
Disciplina de Emergências Clínicas da FMUSP

Irineu Tadeu Velasco

Professor Titular da Disciplina de Emergências
Clínicas da FMUSP



Copyright © Editora Manole Ltda., 2013, por meio de contrato com os editores
Logotipo: Copyright © Disciplina de Emergências Clínicas HC-FMUSP

"A edição desta obra foi financiada com recursos da Editora Manole Ltda., um projeto de iniciativa da Fundação Faculdade de Medicina em conjunto e com a anuência da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – FMUSP."

Editor gestor: Walter Luiz Coutinho
Editoras: Eliane Usui e Juliana Waku
Produção editorial: Eliane Usui
Projeto gráfico e diagramação: Departamento Editorial da Editora Manole
Capa: Hélio de Almeida
Ilustrações: Mary Yamazaki Yorado

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

Manual da residência de medicina intensiva / editores Andréa Remigio de Oliveira... [et al.] . – 4. ed. rev. e ampl. – Barueri, SP : Manole, 2013.

Outros editores: Leandro Utino Taniguchi,
Marcelo Park, Augusto Scalabrini Neto, Irineu Tadeu Velasco.
Bibliografia.
ISBN 978-85-204-3641-7

I. Medicina intensiva – Manuais, guias, etc. 2. Residentes (Medicina)
I. Oliveira, Andréa Remigio de. II. Taniguchi, Leandro Utino. III. Park, Marcelo.
IV. Scalabrini Neto, Augusto. V. Velasco, Irineu Tadeu.

13-07853 CDD-618

Índices para catálogo sistemático:
1. Medicina intensiva: Manuais para residentes 618

Todos os direitos reservados.
Nenhuma parte deste livro poderá ser reproduzida,
por qualquer processo, sem a permissão expressa dos editores.
É proibida a reprodução por xerox.

1ª edição – 2010
2ª edição – 2011
3ª edição – 2012; 1ª e 2ª reimpressões – 2012
4ª edição – 2013

Editora Manole Ltda.
Av. Ceci, 672 – Tamboré
06460-120 – Barueri – SP – Brasil
Tel.: (11) 4196-6000 – Fax: (11) 4196-6021
www.manole.com.br
info@manole.com.br

Impresso no Brasil
Printed in Brazil

Autores

Adriana Sayuri Hirota

Fisioterapeuta do Serviço de Fisioterapia do Instituto Central do HC-FMUSP. Mestre em Ciências pela Fisiopatologia Experimental da FMUSP.

Alexandre Toledo Maciel

Graduado pela UFRJ. Especialista em Clínica Médica pela SBCM. Especialista em Terapia Intensiva pela AMIB. Médico Assistente da UTI do Departamento de Emergências Clínicas do HC-FMUSP. Médico Diarista da UTI do Hospital São Camilo – Pompeia. Médico Plantonista da UTI do Hospital Sírio-Libanês.

Andréa Remigio

Médica Assistente da UTI de Clínica Médica – Disciplina de Emergências Clínicas do HC-FMUSP. Médica Especialista em Medicina Intensiva pela AMIB. Médica Especialista em Clínica Médica pela SBCM. Médica da UTI do Hospital A. C. Camargo. Médica do Pronto Atendimento do Hospital Santa Catarina.

Antonio Paulo Nassar Junior

Médico Intensivista do Hospital e Maternidade São Camilo. Especialista em Medicina Intensiva pela AMIB e pelo HC-FMUSP.

Bruno Arantes Dias

Médico Colaborador do Grupo de Circulação Pulmonar do HC-FMUSP. Médico Intensivista e Pneumologista do Hospital A. C. Camargo.

Bruno Cordeiro de Almeida

Especialista em Medicina Intensiva pela AMIB. Médico Plantonista da UTI do Hospital Alemão Oswaldo Cruz. Médico Plantonista da UTI do Hospital A. C. Camargo.

Camila Cristina Kukita

Especialista em Medicina Intensiva pelo HC-FMUSP. Médica Assistente da UTI da Clínica Médica da Disciplina de Emergências Clínicas do HC-FMUSP. Médica plantonista do Hospital A. C. Camargo e da UTI do Transplante de Fígado do Hospital Beneficência Portuguesa.

Carlos Roberto Ribeiro Carvalho

Professor Doutor Associado Livre-Docente de Pneumologia. Chefe da UTI Respiratória. Diretor da Divisão de Pneumologia do Instituto do Coração (InCor) do HC-FMUSP.

Carlos Toufen Junior

Médico Pneumologista Colaborador da UTI Respiratória do HC-FMUSP.

César Biselli Ferreira

Especialista em Clínica Médica do HC-FMUSP. Médico Intensivista do HC-FMUSP.

Ciro Parioto Neto

Médico Assistente da UTI – Pronto-Socorro do HC-FMUSP. Especialista em Terapia Intensiva pela AMIB.

Claudia Gennari Lacerda Jorge

Médica Intensivista do HC-FMUSP. Médica Diarista da UTI Adulto do Hospital São Camilo – Pompeia.

Daniel Joelsons

Especialista em Medicina Intensiva pelo HC-FMUSP. Plantonista da UTI da Disciplina de Moléstias Infecciosas do HC-FMUSP. Médico plantonista da UTI do Hospital 9 de Julho.

Daniel Neves Forte

Doutor em Medicina pela FMUSP. Médico da UTI da Clínica Médica do HC-FMUSP e da UTI do Hospital Sírio-Libanês. Médico Coordenador da Equipe Multiprofissional de Cuidados Paliativos do Hospital Sírio-Libanês.

Daniel Vitorio Veiga dos Santos

Especialista em Clínica Médica pela Unicamp. Especialista em Medicina Intensiva pelo HC-FMUSP. Médico Diarista da UTI do Hospital São Camilo – Unidade Pompeia.

Danielle Nagaoka

Médica Assistente da UTI do Instituto do Câncer (ICESP). Médica Plantonista da UTI do Hospital A. C. Camargo. Especialista em Terapia Intensiva.

Dante Moreira Lima

Especialista em Terapia Intensiva – HC-FMUSP.

Davi Ewerton Cristovão

Especialista em Clínica Médica pelo HUGV/UFAM. Especialista em Medicina Intensiva pela FMUSP. Diarista da UTI da Anestesia do HC-FMUSP.

Eduardo Azevedo

Especialista em Clínica Médica pela SBCM e em Medicina Intensiva pela AMIB. Ex-preceptor da Disciplina de Emergências Clínicas – HC-FMUSP. Especialista em Oncologia Clínica.

Eduardo Leite Vieira Costa

Médico Intensivista do Hospital Sírio-Libanês e pesquisador da USP. Doutor em Ciências pela FMUSP.

Fabio P. Giannini

Médico Assistente da UTI da Disciplina de Emergências Clínicas do HC-FMUSP. Médico Coordenador da UTI do Hospital e Maternidade São Luiz – Itaim.

Fabio Moreira Andrade

Médico Assistente da UTI da Clínica Médica – Disciplina de Emergências Clínicas do HC-FMUSP. Médico Diarista da UTI do Hospital São Camilo – Pompeia. Médico da UTI do Hospital Oswaldo Cruz.

Felipe Henning Gaia Duarte

Especialista em Endocrinologia e Metabolologia – Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabolismo (SBEM). Doutor em Endocrinologia pela FMUSP.

Fernanda Maria de Queiroz Silva

Especialista em Medicina Intensiva pela AMIB. Médica Assistente da UTI do Hospital Sírio-Libanês. Médica Diarista da UTI de Transplante de Órgãos do Aparelho Digestivo do HC-FMUSP.

Fernando Godinho Zampieri

Médico Assistente da UTI da Disciplina de Emergências Clínicas do HC-FMUSP. Médico Plantonista da UTI do Hospital Alemão Oswaldo Cruz.

Guilherme Kubo

Especialista em Medicina Intensiva pelo HC-FMUSP. Médico plantonista da UTI do Hospital A. C. Camargo.

Gustavo Pascoal

Médico Assistente da UTI da Clínica Médica do HC-FMUSP.

Ioannis Minas Liotakis

Especialista em Medicina Intensiva pelo HC-FMUSP. Médico Assistente da UTI da Disciplina de Emergências Clínicas do HC-FMUSP.

Ivana Schmidtbauer Rocha

Especialista em Medicina Intensiva pela AMIB. Médica Diarista (Horizontal) da UTI de Transplante de Órgãos do Aparelho Digestivo do HC-FMUSP.

João Gabriel Rosa Ramos

Médico Residente de Terapia Intensiva pelo HC-FMUSP.

José Paulo Ladeira

Médico Assistente da UTI de Clínica Médica – Disciplina de Emergências Clínicas do HC-FMUSP. Médico da UTI do Hospital Alemão Oswaldo Cruz. Médico da UTI do Hospital Sírio-Libanês.

Julia M. de Campos Coelho

Médica Diarista da UTI do Hospital A. C. Camargo. Médica Assistente da UTI de Clínica Médica do HC-FMUSP. Especialista em Medicina Intensiva pela AMIB.

Juliana Pitorri da Paz

Médica Intensivista do HC-FMUSP. Intensivista Plantonista da UTI da Anestesia do HC-FMUSP e da UTI do Pronto-Socorro do Hospital Nove de Julho.

Leandro Utino Taniguchi

Médico Diarista da UTI do Pronto-Socorro de Clínica Médica da Disciplina de Emergências Clínicas do HC-FMUSP. Doutor em Ciências Médicas pela FMUSP. Médico de UTI do Hospital Sírio-Libanês. Especialista em Medicina Intensiva pelo HC-FMUSP. Membro da AMIB.

Liane Brescovici Nunes

Especialista em Medicina Intensiva pelo HC-FMUSP. Diarista da UTI da Disciplina de Moléstias Infecciosas do HC-FMUSP. Médica plantonista do Hospital A. C. Camargo e do Hospital 9 de Julho.

Lucas Santos Zambon

Especialista em Clínica Médica pelo HC-FMUSP. Médico Assistente da Disciplina de Emergências Clínicas do HC-FMUSP.

Lucas Fernandes de Oliveira

Médico Assistente do Hospital Universitário da USP e da UTI de Trauma do HC-FMUSP.

Luciano Cesar Pontes Azevedo

Professor da Disciplina de Emergências Clínicas do HC-FMUSP. Pesquisador do Laboratório de Pesquisa em Medicina Intensiva do Instituto Sírio-Libanês de Ensino e Pesquisa.

Luís Augusto Palma Dallan

Formado em Cirurgia Geral pelo Departamento de Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo. Médico Segundo-Assistente do Serviço de Terapia Intensiva da Santa Casa de São Paulo. Membro da Equipe de Terapia Intensiva do Hospital Bandeirantes.

Marcela da Silva Mendes

Médica Residente de Terapia Intensiva pelo HC-FMUSP.

Marcelo Farah Dell'Aringa

Médico Residente de Terapia Intensiva pelo HC-FMUSP.

Marcelo Park

Médico da UTI Clínica do HC-FMUSP. Médico da UTI do Hospital Sírio-Libanês. Doutor em Ciências Médicas pela FMUSP.

Maria Cristina França

Intensivista Formada pelo HC-FMUSP. Médica Assistente da UTI de Clínica Médica do HC-FMUSP. Plantonista da UTI do Hospital A. C. Camargo.

Pedro Vitale Mendes

Especialista em Medicina Intensiva pelo HC-FMUSP. Médico Diarista da UTI da Clínica Médica da Disciplina de Emergências Clínicas do HC-FMUSP. Médico plantonista do Hospital Sírio-Libanês.

Raphael Augusto Gomes de Oliveira

Médico Residente de Terapia Intensiva pelo HC-FMUSP.

Ricardo Cordioli

Médico Plantonista da UTI do Hospital Alemão Oswaldo Cruz. Médico Plantonista da UTI do Hospital Israelita Albert Einstein.

Rogério Zigaib

Médico Assistente da UTI Cirúrgica do HC-FMUSP. Médico da UTI do Hospital Alemão Oswaldo Cruz. Especialista em Medicina Intensiva pela AMIB.

Rubens Antonio Vilibor

Médico Neurologista. Assistente da UTI do Pronto-Socorro do HC-FMUSP.

Ruy de Camargo Pires Neto

Fisioterapeuta da UTI de Clínica Médica e Respiratória do ICHC-FMUSP. Mestre e Doutor em Ciências pela FMUSP. Docente da Universidade Municipal de São Caetano do Sul.

Sylas Bezerra Cappi

Médico Assistente da UTI de Clínica Médica do HC-FMUSP. Doutor em Ciências Médicas pela FMUSP. Especialista em Nutrição Enteral e Parenteral pela SBNPE.

Thiago Gomes Romano

Médico Especialista em Nefrologia. Médico Intensivista do Hospital Sírio-Libanês e do Hospital A. C. Camargo. Nefrologista do Hospital Alvorada e do Hospital Santa Maggiore.

Vinício Hernandes Perez Braion

Médico Residente de Terapia Intensiva pelo HC-FMUSP.

Vivian Vieira Tenório Sales

Especialista em Medicina Intensiva pelo HC-FMUSP. Diarista da UTI da Disciplina de Moléstias Infecciosas do HC-FMUSP. Médica plantonista do Hospital A. C. Camargo e do Hospital 9 de Julho.

Prefácio	xxi
Introdução à quarta edição.....	xxiii

SEÇÃO I GERAL

1 Indicações de UTI	1
Daniel Neves Forte	
2 Cuidados paliativos em UTI	7
Claudia Gennari Lacerda Jorge e Daniel Neves Forte	

SEÇÃO II HEMODINÂMICA

3 Choque séptico	12
Antonio Paulo Nassar Junior	
4 Monitoração hemodinâmica	16
Fernando Godinho Zampieri e Antonio Paulo Nassar Junior	
5 Monitoração metabólica no paciente crítico	22
Marcelo Park	
6 Principais soluções para expansão volêmica	25
Antonio Paulo Nassar Junior	
7 Drogas vasoativas	28
Gustavo Pascoal	
8 Intoxicações exógenas agudas	36
Rogério Zigaib e Marcela da Silva Mendes	
9 Complicações da gestação e do período periparto	41
Andréa Remigio	

SEÇÃO III CARDIOLOGIA

10	Síndromes coronarianas agudas	47
	Fabio P. Giannini e João Gabriel Rosa Ramos	
11	Arritmias	54
	Andréa Remigio, Antonio Paulo Nassar Junior e Bruno Cordeiro de Almeida	
12	Edema agudo do pulmão	58
	Eduardo Azevedo e Andréa Remigio	
13	Reanimação cardiopulmonar-cerebral	63
	José Paulo Ladeira	
14	Dissecção aguda de aorta	72
	Eduardo Azevedo	
15	Tratamento da insuficiência cardíaca congestiva na UTI	77
	Marcelo Park	
16	Emergências hipertensivas	81
	Andréa Remigio e Eduardo Azevedo	
17	Marca-passo	84
	Andréa Remigio	
18	Endocardite infecciosa	88
	Thiago Gomes Romano e Leandro Útino Taniguchi	

SEÇÃO IV PNEUMOLOGIA E VENTILAÇÃO MECÂNICA

19	Crise asmática	98
	Antonio Paulo Nassar Junior	
20	Tromboembolismo pulmonar	103
	Eduardo Azevedo e Andréa Remigio	
21	Hemoptise	109
	Rogério Zigaib	
22	Hemorragia alveolar	113
	Rogério Zigaib	
23	Ventilação não invasiva	116
	Bruno Arantes Dias	
24	Desmame da ventilação mecânica	124
	Antonio Paulo Nassar Junior e Adriana Sayuri Hirota	
25	Exacerbação da doença pulmonar obstrutiva crônica	127
	Antonio Paulo Nassar Junior	
26	Síndrome do desconforto respiratório agudo	130
	Carlos Toufen Junior, Carlos Roberto Ribeiro Carvalho e João Gabriel Rosa Ramos	

27	Pneumonia hospitalar	136
	Fernanda Maria de Queiroz Silva	
28	Pneumonia adquirida na comunidade	142
	Fernanda Maria de Queiroz Silva	
29	Pneumonia associada à ventilação mecânica	150
	Fernanda Maria de Queiroz Silva	
30	Modos básicos de ventilação mecânica	156
	Juliana Pitorri da Paz	
31	Ajustes iniciais da ventilação mecânica	162
	Ruy de Camargo Pires Neto e Adriana Sayuri Hirota	
32	Insuficiência respiratória e manejo do desconforto ventilatório em pacientes sob VM	166
	Lucas Fernandes de Oliveira	
33	Suporte extracorpóreo cardiovascular e respiratório	171
	Marcelo Park, Luciano Cesar Pontes Azevedo e Eduardo Leite Vieira Costa	

SEÇÃO V NEFROLOGIA

34	Lesão renal aguda	178
	Davi Ewerton Cristovão, Rogério Zigaib e Vivian Vieira Tenório Sales	
35	Distúrbios acidobásicos	185
	Alexandre Toledo Maciel, Bruno Cordeiro de Almeida e Marcelo Park	
36	Distúrbios do sódio	191
	Lucas Santos Zambon	
37	Distúrbios do potássio	198
	Lucas Santos Zambon	
38	Distúrbios do magnésio	205
	Julia M. de Campos Coelho e Andréa Remigio	
39	Nefropatia induzida por contraste	212
	Ricardo Cordioli e Andréa Remigio	
40	Rabdomiólise	216
	Ricardo Cordioli	

SEÇÃO VI HEMATOLOGIA

41	Transfusão de hemoderivados	219
	Fabio P. Giannini, Juliana Pitorri da Paz e Marcela da Silva Mendes	
42	Trombocitopenia	223
	Ricardo Cordioli	

43	Neutropenia febril	230
	Ricardo Cordioli e Andréa Remigio	
44	Síndrome da lise tumoral e síndrome da hiperviscosidade	235
	Ricardo Cordioli e Andréa Remigio	

SEÇÃO VII - EMERGÊNCIAS ENDOCRINOLÓGICAS

45	Cetoacidose diabética e estado hiperosmolar hiperglicêmico	241
	Eduardo Azevedo e Andréa Remigio	
46	Insuficiência adrenal na Terapia Intensiva	246
	Maria Cristina França	
47	Controle glicêmico	250
	Antonio Paulo Nassar Junior	
48	Crise tireotóxica	252
	Felipe Henning Gaia Duarte e Andréa Remigio	
49	Coma mixedematoso	259
	Felipe Henning Gaia Duarte e Andréa Remigio	

SEÇÃO VIII - SISTEMA NERVOSO

50	Monitoração cerebral	264
	Fernando Godinho Zampieri, Fabio P. Giannini e Fabio Moreira Andrade	
51	Meningite no adulto imunocompetente	268
	Ioannis Minas Liotakis	
52	Acidente vascular cerebral isquêmico	274
	Antonio Paulo Nassar Junior	
53	Acidente vascular cerebral hemorrágico	279
	Antonio Paulo Nassar Junior	
54	Hemorragia subaracnóideia aneurismática	283
	Antonio Paulo Nassar Junior e Raphael Augusto Gomes de Oliveira	
55	Traumatismo cranioencefálico	288
	Fabio P. Giannini e Raphael Augusto Gomes de Oliveira	
56	Manejo da hipertensão intracraniana	294
	Fernando Godinho Zampieri, Fabio P. Giannini e Fabio Moreira Andrade	
57	Estado de mal convulsivo ou <i>status epilepticus</i>	297
	Ioannis Minas Liotakis e Daniel Vitorio Veiga dos Santos	
58	<i>Miastenia gravis</i> e síndrome de Guillain-Barré	304
	Bruno Cordeiro de Almeida e Camila Cristina Kukita	

59	Analgésia, sedação e bloqueio neuromuscular em UTI	310
	Daniel Neves Forte e Vinício Hernandez Perez Braion	
60	<i>Delirium</i>	319
	Dante Moreira Lima, Daniel Vitorio Veiga dos Santos e Antonio Paulo Nassar Junior	
61	Hipotermia induzida	327
	Bruno Cordeiro de Almeida	
62	Diagnóstico de morte encefálica	330
	Rubens Antonio Vilibor e Liane Brescovici Nunes	

SEÇÃO IX - GASTROENTEROLOGIA

63	Nutrição – aspectos gerais	336
	Julia M. de Campos Coelho e Sylas Bezerra Cappelletti	
64	Nutrição enteral	342
	Julia M. de Campos Coelho e Sylas Bezerra Cappelletti	
65	Nutrição parenteral	350
	Julia M. de Campos Coelho e Sylas Bezerra Cappelletti	
66	Insuficiência hepática aguda	354
	Ivana Schmidtbauer Rocha e Fernanda Maria de Queiroz Silva	
67	Insuficiência hepática crônica	359
	Ivana Schmidtbauer Rocha e Fernanda Maria de Queiroz Silva	

SEÇÃO X - INFECTOLOGIA

68	Monitoração infecciosa	365
	Andréa Remigio	
69	Principais mecanismos de resistência antimicrobiana	368
	Guilherme Kubo e Andréa Remigio	
70	Infecção do trato urinário	373
	Rogério Zigaib	
71	Infecção do cateter venoso central e arterial	376
	Fernanda Maria de Queiroz Silva	
72	Peritonites e abscessos intra-abdominais	384
	Danielle Nagaoka	
73	Infecções necrotizantes de partes moles	394
	Rogério Zigaib	
74	Infecções fúngicas	399
	Gustavo Pascoal	

75	Paciente HIV na UTI	408
	Antonio Paulo Nassar Junior	
76	Febre na UTI	413
	Rogério Zigaib	
77	Diarreia	416
	Daniel Vitório Veiga dos Santos	
78	Tétano	421
	Daniel Joelsons	

SEÇÃO XI EMERGÊNCIAS CIRÚRGICAS

79	Pancreatite aguda	426
	Fernanda Maria de Queiroz Silva	
80	Queimaduras	434
	Fernanda Maria de Queiroz Silva	
81	Hemorragia digestiva alta	444
	Fernanda Maria de Queiroz Silva e Marcelo Farah Dell'Aringa	
82	Hemorragia digestiva baixa	451
	Fernanda Maria de Queiroz Silva	
83	Traumatismo torácico	456
	Fernanda Maria de Queiroz Silva, Luis Augusto Palma Dallan e Marcelo Farah Dell'Aringa	
84	Traumatismo abdominal	468
	Fernanda Maria de Queiroz Silva	
85	Síndrome compartimental abdominal	474
	Fernanda Maria de Queiroz Silva	

SEÇÃO XII PROCEDIMENTOS

86	Acesso venoso profundo	479
	Dante Moreira Lima	
87	Hipodermoclise	486
	Andréa Remigio	
88	Mensuração invasiva da pressão arterial	492
	Dante Moreira Lima e Ivana Schmidbauer Rocha	
89	Cricotireoidostomia	498
	Andréa Remigio	
90	Traqueostomia	504
	Ciro Parioto Neto e Andréa Remigio	
91	Intubação	512
	Andréa Remigio	

92	Via aérea difícil	521
	Ciro Parioto Neto	
93	Drenagem torácica	528
	Andréa Remigio	
94	Drenagem pericárdica	535
	Andréa Remigio	
95	Paracentese	539
	Andréa Remigio	
96	Cistostomia	542
	Andréa Remigio	

SEÇÃO XIII PROFILAXIAS

97	Profilaxia de doença tromboembólica venosa	544
	Leandro Utino Taniguchi	
98	Profilaxia de úlcera de estresse	551
	Leandro Utino Taniguchi	
99	Profilaxia de úlcera de pressão	554
	Leandro Utino Taniguchi	

SEÇÃO XIV ULTRASSONOGRAFIA

100	Ultrassom na UTI	557
	Marcelo Farah Dell'Aringa e Pedro Vitale Mendes	
101	Ultrassom de vasos na UTI	563
	Vinício Hernandez Perez Braion e Pedro Vitale Mendes	
102	Ultrassom de tórax na UTI	570
	Daniel Joelsons e Pedro Vitale Mendes	
103	Focused Assessment with Sonography in Trauma (FAST)	576
	Raphael Augusto Gomes de Oliveira e Pedro Vitale Mendes	
104	Ecocardiograma na UTI	580
	Liane Brescovici Nunes, Vivian Vieira Tenório Sales e Pedro Vitale Mendes	
105	Doppler transcraniano na UTI	590
	Raphael Augusto Gomes de Oliveira e Pedro Vitale Mendes	

SEÇÃO XV ANEXOS

A1	Tabelas práticas para administração de drogas vasoativas	597
	César Biselli Ferreira	
A2	Tabelas práticas para administração de drogas anestésicas	607
	César Biselli Ferreira	

A3	Fórmulas utilizadas na UTI	611
A4	Cálculo do peso ideal pela altura	613
A5	Concentrações e massas	615
A6	Diluições padrão	617
A7	Quando suspeitar de disfagia	618
A8	Crítérios para alimentação via oral	619
A9	Anticoagulação com citrato para substituição renal lenta	620
A10	Reversão dos novos anticoagulantes	621
	João Gabriel Rosa Ramos	
A11	Antibióticos que não necessitam de correção da dose na IRA e na insuficiência hepática	622
A12	Ajuste da dose de antimicrobianos para função renal	624
A13	Cuidados na infusão de antibióticos	630
A14	Medicamentos que podem exacerbar a crise miastênica	631
A15	Principais drogas contraindicadas na porfíria intermitente aguda	632
A16	Principais drogas hepatotóxicas	633
A17	Categorias de risco para drogas na gravidez	634
A18	ARDSNET – PEEP <i>table</i>	636
A19	Crítérios diagnósticos para coagulação intravascular disseminada	637
A20	Escala de AVC do NIH	638
A21	Esquema de heparinização	640
A22	Correção da fenitoina pela albumina	641
	Siglas	642
	Índice remissivo	647

Prefácio

Uma nova edição deste manual já está pronta. Falta apenas o prefácio; de novo!

O sucesso deste manual é incontestável e encontrou seu nicho, preenchendo um espaço onde médicos (residentes ou não) dotados de preocupação com seus pacientes e com o desempenho da sua atividade profissional procuravam, como citado nos prefácios das edições anteriores, um colega de plantão com quem dividir suas dúvidas e angústias e sempre disposto a dar algum palpite; ou, talvez, quem sabe num momento de calma no plantão, consultá-lo quase que aleatoriamente, travando um diálogo ensimesmado sobre algum tópico do atendimento ao paciente crítico.

Outro componente desse sucesso é a combinação de dois fatores que sobrevivem de se alimentarem um do outro, a enorme curiosidade e fome de informações dos médicos (particularmente daqueles no início de carreira, e aqui expresso o meu sincero pesar por todos aqueles que não as têm) e a gigantesca produção de informações que caracteriza o mundo atual nas suas generalidades e também no nosso foco de interesse, o paciente crítico. Tanta informação acaba acarretando a necessidade de uma síntese que transforme todas essas ideias, números e dados biológicos em um instrumento que agregue benefício ao nosso paciente. Julgo que essa síntese tem sido feita com brilhantismo pelos autores e editores deste manual. A

eles, parabéns por essa atualização do manual, parabéns também à editora que acredita nesse projeto e o incentiva e, finalmente, parabéns a você, leitor. Fique tranquilo, no começo ele vai incomodar um pouco no bolso do avental, mas assim como uma carteira no bolso da calça, em pouco tempo ele vai tomar os seus contornos e se adaptar a você e, como a sua carteira, você não vai sair para o hospital sem ele.

Nesta nova edição, a última frase passa a ser um registro do passado. A partir de agora você não precisa carregar o manual no (ou apenas no) bolso. Ele vai acompanhá-lo(a) também no seu celular ou no seu tablet, pois a editora passou a incorporar a tecnologia necessária para que você possa usá-lo nessas ferramentas.

Bom proveito.

Prof. Dr. Luiz Monteiro da Cruz Neto

Introdução à quarta edição

A preocupação com a formação dos residentes de Terapia Intensiva do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo motivou a elaboração de um manual prático, com informações básicas sobre doses, diluições, indicações, efeitos colaterais, critérios diagnósticos e tratamento das situações mais frequentes do dia a dia do intensivista. Sem o objetivo de se tornar um tratado ou esgotar qualquer um dos temas selecionados, ele deveria ser pequeno para facilitar o transporte, apresentar uma linguagem clara e objetiva, ideal para uma consulta rápida, um companheiro de plantão.

O primeiro modelo foi elaborado pelo primeiro grupo de residentes de terapia intensiva do serviço, que, em uma pasta colecionadora, arquivou artigos, bulas e tabelas para consulta no plantão. Essa primeira versão se chamava *Salva-vida do R2*, e foi responsável pela redução da ansiedade e da insegurança dos primeiros plantões de muitos residentes.

Este *Manual da Residência de Medicina Intensiva* foi escrito com a ajuda dos residentes e voltado para eles, desde a seleção dos temas até a lista de anexos. Tudo teve o objetivo de facilitar decisões à beira-leito. Entretanto, sua utilidade extrapola esse universo e serve para todo médico que trabalha com pacientes graves, seja em um plantão de pronto-socorro, UTI ou enfermaria.

Sua primeira edição foi lançada em agosto de 2009 e se esgotou em quatro meses. A segunda (2010) e a terceira (2011) edições se esgotaram em seis meses. Esta nova edição apresenta um módulo de Ultrassonografia na UTI, ferramenta que foi inserida no dia a dia dos intensivistas e cuja utilização permite o diagnóstico não invasivo, atua como guia para procedimentos e no monitoramento do tratamento do doente crítico à beira-leito. Outro importante diferencial da quarta edição é sua versão digital, compatível com *smartphones*, por preservar e ampliar a proposta de portabilidade que sempre foi um dos diferenciais do *Manual*.

Mais uma vez agradecemos a ajuda do Departamento de Clínica Médica da FMUSP, dos residentes de UTI, dos assistentes da disciplina e de todos os leitores que contribuíram com este projeto.

Aguardamos e agradecemos antecipadamente qualquer nova sugestão para torná-lo cada vez mais prático, didático e simples. Nosso trabalho continua, e você, leitor, está convidado a participar deste processo!

Os Editores

“Quando alguém pensa que ainda pode aprender, progride espiritualmente; mas quando pensa que já sabe tudo, torna-se idiota.”

FRIEDRICH VON LOGAU

Daniel Neves Forte

INTRODUÇÃO

■ A UTI mudou a história natural de doenças e doentes que antes estavam fadados ao óbito sem o suporte da Terapia Intensiva. No entanto, além de dispendiosa, a internação na UTI pode oferecer riscos tanto à integridade psicológica dos pacientes e familiares, com o aumento da incidência de depressão e de síndrome do estresse pós-traumático, quanto à integridade física, com infecções hospitalares por germes multirresistentes ou procedimentos invasivos, muitas vezes dolorosos.

■ Além disso, a morte é uma realidade presente na UTI, e saber pesar adequadamente riscos e benefícios é fundamental para se indicar bem uma internação em UTI, evitando aumentar o sofrimento do paciente e de seus familiares diante de um desfecho inevitável.

■ Isso se torna ainda mais importante em uma realidade em que o déficit de leitos de Terapia Intensiva é enorme, e ceder a vaga a um paciente está quase sempre associado a negar a vaga a outro.

■ Assim, internar ou não em UTI é uma decisão objetiva baseada, muitas vezes, em critérios subjetivos. Tentando minimizar essa subjetividade, criaram-se critérios objetivos para guiar as decisões mais difíceis. No entanto, não existe um critério único, válido para todos sem exceções. Existem modelos diferentes, que podem se adaptar a situações diferentes. Mas

sempre existirá espaço para a decisão subjetiva, em que o bom-senso e a experiência se impõem.

■ Um princípio básico, descrito pelo dr. P. F. Griner em 1972 e que até hoje é extremamente válido, é que “não devem ser internados pacientes nos dois extremos de risco: os pacientes *tão bem* que não precisem ou os *tão mal* que não se beneficiem”.

MODELO DE PRIORIZAÇÃO DE LEITOS

Prioridade 1

Pacientes criticamente doentes, instáveis, que necessitem de tratamento e monitoração que não podem ser realizados fora de UTI. Incluem: suporte ventilatório e drogas vasoativas. Não existem limites terapêuticos.

Prioridade 2

Pacientes que requerem monitoração intensiva e podem, potencialmente, requerer intervenção imediata, como pacientes com coronariopatias pelo risco de arritmias ou pós-operatório de cirurgias de grande porte, também sem limites terapêuticos.

Prioridade 3

Pacientes instáveis e criticamente doentes, porém com chance reduzida de recuperação por causa da doença de base ou da natureza da condição aguda.

Podem receber cuidados intensivos, porém há limites terapêuticos (por exemplo: não intubar nem reanimar).

Prioridade 4

Pacientes não apropriados para internação em UTI:

- Pequeno ou nenhum benefício por causa do baixo risco da internação.
- Doença terminal irreversível com probabilidade de morte iminente.

MODELO POR GRAVIDADE

Critérios para solicitar avaliação do intensivista (adaptados de Nielsen e Smith¹):

- Via aérea ameaçada (Glasgow < 9 ou perda do reflexo de tosse).
- Parada respiratória ou cardiopulmonar.
- Saturação de oxigênio < 90% com uso de FiO₂ > 50%.
- Sinais de fadiga respiratória (desconforto respiratório e aumento da pCO₂ com acidose).
 - Frequência respiratória > 40 ou < 8/min.
 - Frequência cardíaca < 40 ou > 140 bpm.
 - Pressão arterial sistólica < 90 mmHg.
 - Sinais de má perfusão tecidual (acidose metabólica com hiperlactatemia, oligúria, etc.).
 - Rebaixamento de nível de consciência abrupto (queda > 2 pontos na Escala de Coma de Glasgow).
 - Convulsões reentrantes ou prolongadas.

CONSIDERAÇÕES SOBRE POPULAÇÕES ESPECIAIS

Pacientes oncológicos

Diversos estudos sugerem que o prognóstico da doença oncológica não seja tão determinante na mortalidade em UTI e em 6 meses quanto é a gravidade da doença aguda. Esta, por sua vez, é marcadamente determinada pelo número de disfunções de órgãos ou sistemas acometidos diante do insulto. Assim, necessidade de VM, de drogas vasoativas, de suporte de terapia de substituição renal, aumento de bilirrubinas e queda de plaquetas são, em diversos estudos, fatores independentes de mortalidade e com um efeito somatório. Apresentar mais do que quatro disfunções agudas de órgãos ou sistemas implica mortalidade na UTI > 80%, independentemente do prognóstico da doença oncológica.

Trial de UTI: indicado para pacientes com doença oncológica, que não estejam acamados e cuja condição aguda de piora deixa dúvidas sobre como

será a evolução. O *trial* consiste em internação em UTI com a utilização de todos os recursos de suporte artificial de vida e reavaliação em 3 a 5 dias. Caso haja piora da gravidade ou do número de disfunções orgânicas, a literatura mostra um prognóstico bastante reservado e pode-se reavaliar o objetivo dos cuidados e a mudança para priorização de conforto, conforme discussão com paciente e/ou família.

Pacientes idosos

Status funcional prévio e número de disfunções agudas orgânicas são melhores marcadores de mortalidade na UTI para essa população do que a idade *per se*. No entanto, a morbidade e a qualidade de vida são bastante afetadas pela internação na UTI, traduzidas em maior dependência e maior necessidade de internação em casas de repouso.

Pacientes cirróticos

Pacientes com escore de Child-Pugh > 12 que necessitam de VM têm prognóstico extremamente reservado, e a indicação de UTI deve ser cuidadosamente avaliada para se evitar tratamentos fúteis.

Pacientes sépticos

O tratamento da sepse grave e do choque séptico está diretamente relacionado com a precocidade das intervenções. Pacientes com acidose metabólica com hiperlactatemia devem ser encaminhados para a UTI o mais breve possível, de preferência nas primeiras 6 h de admissão. É importante ressaltar que esses eventos acontecem antes do aparecimento da hipotensão.

AUTONOMIA X CONSTITUIÇÃO BRASILEIRA

Desde a década de 1960, a Ética Médica incorporou aos seus preceitos o conceito de autonomia. Isso é, o paciente deve ter a autonomia sobre todas as decisões de tratamentos a que será submetido. A Constituição Bra-

sileira de 1988 e o Código de Ética Médica Brasileiro de 1988 incorporaram parcialmente tal conceito, de forma que, em situações de risco iminente à vida, cabe ao médico decidir sobre o tratamento a ser instituído. Como a indicação ou não de UTI quase sempre está associada a situações de risco iminente à vida, frequentemente surgem conflitos entre os desejos de pacientes e familiares e os deveres do médico.

Para o paciente exercer plenamente sua autonomia é necessário que esteja informado sobre a sua doença e os potenciais tratamentos, assim como os tenha entendido. É importante ressaltar que muitas vezes, por mais clara que tenha sido a informação prestada, a compreensão destes assuntos é difícil para pacientes e familiares envolvidos em emoções fortes. Checar o que o paciente e/ou familiar entenderam sobre o que lhes foi falado e realinhar eventuais desentendimentos é uma das estratégias mais eficazes de resolução de conflitos.

Mais recentemente, o novo Código de Ética Médica do Conselho Federal de Medicina, em vigor desde abril de 2010, colocou como seus princípios fundamentais que:

Art. XXI – No processo de tomada de decisões profissionais, de acordo com seus ditames de consciência e as previsões legais, o médico aceitará as escolhas de seus pacientes, relativas aos procedimentos diagnósticos e terapêuticos por eles expressos, desde que adequadas ao caso e cientificamente reconhecidas.

Art. XXII – Nas situações clínicas irreversíveis e terminais, o médico evitará a realização de procedimentos diagnósticos e terapêuticos desnecessários e propiciará aos pacientes sob sua atenção todos os cuidados paliativos apropriados.

LEITURA COMPLEMENTAR

1. American College of Critical Care Medicine of the Society of Critical Care Medicine. Guidelines for ICU admission, discharge, and triage. *Crit Care Med.* 1999;27(3):633-8.
2. Smith G, Nielsen M. ABC of intensive care: criteria for admission. *BMJ.* 1999;318:1544-7.
3. Azoulay E, Afessa B. The intensive care support of patients with malignancy: do everything that can be done. *Intensive Care Med.* 2006;32:3-5.

4. Rady M, Johnson D. Hospital discharge to care facility: a patient-centered outcome for the evaluation of intensive care for octogenarians. *Chest*. 2004;126:1583-91.
5. Garrouste-Orgeas M, Timsit JF, Montuclard L, et al. Decision-making process, outcome, and 1-year quality of life of octogenarians referred for intensive care unit admission. *Intensive Care Med*. 2006;32:1045-51.
6. Back AL, Arnold RM. Dealing with conflict in caring for the seriously ill "it was just out of the question". *JAMA*. 2005;293:1374-81.

Claudia Gennari Lacerda Jorge
Daniel Neves Forte

INTRODUÇÃO

Os cuidados paliativos (segundo a OMS) buscam qualidade de vida para pacientes e familiares que enfrentam doenças que ameacem a continuidade da vida por meio de prevenção e alívio de sofrimento com a identificação precoce, avaliação e tratamento de dor e outros tipos de desconforto físico, psicológico, emocional e espiritual.

ABORDAGEM QUANTO AO FIM DE VIDA

O cuidado paliativo pode ser iniciado assim que o paciente receber o diagnóstico de uma doença grave, podendo ser complementar aos tratamentos com intenção curativa, ou tornar-se a prioridade do tratamento, e até ser o tratamento exclusivo oferecido (Figura 1).



Figura 1 Cuidados paliativos integrados aos cuidados curativos.

▪ Dessa forma, são então estabelecidas as fases do tratamento, de acordo com seu objetivo principal:

– Fase 1: priorização de cuidados curativos/controlar de doença. Nesta fase, os cuidados paliativos são oferecidos concomitantemente para o alívio dos sintomas causados pela doença ou pelo tratamento.

– Fase 2: priorização de cuidados paliativos/conforto. Cuidados que buscam o controle da doença que podem ser utilizados, desde que não causem desconforto ou piora da qualidade de vida.

– Fase 3: cuidados paliativos exclusivos: todos os cuidados buscam o conforto e a preservação da dignidade do paciente e de sua família, até o momento da morte.

– Fase 4: luto. Os cuidados são oferecidos aos familiares do paciente que faleceu.

▪ A comunicação com pacientes ou familiares é uma habilidade a ser desenvolvida. Existem técnicas que podem ser mais eficazes, e podem ser treinadas e aprendidas. Mais até do que como falar, essas técnicas ressaltam em geral a importância de ouvir e de checar constantemente o que o interlocutor entendeu do que está acontecendo ou do que lhe foi falado.

▪ A utilização de conferências entre a família e a equipe de UTI pode ser uma estratégia útil para abordar questões relacionadas ao fim de vida (Quadro 1).

Quadro 1 – Componentes a serem abordados em uma conferência familiar para tomada de decisões

- Apresentar todos os presentes e apresentar o objetivo da conferência (p. ex.: discutir sobre o melhor cuidado a ser oferecido ao paciente X, respeitando seus valores e sua história).
- Checar o que os familiares entenderam sobre o caso no início da conferência familiar.
- Ouvir ativamente e, dessa forma, identificar valores e preferências individuais. Estes fatores serão essenciais no planejamento terapêutico.
- Validar emoções.
- Identificar quem (paciente e/ou familiares) e como estes desejam estar envolvidos na tomada de decisões clínicas.
- Oferecer informações médicas claras para o paciente/familiares.
- Discutir a natureza da decisão a ser tomada, suas alternativas, prós/contras e incertezas.
- Confirmar o grau de entendimento do paciente/familiares quanto às informações médicas oferecidas e esclarecer possíveis dúvidas.
- Resumir o que foi discutido, apresentar a todos e reforçar o não abandono.

▪ É importante ressaltar que o paciente e sua família são o foco da atenção dos cuidados paliativos. Suas necessidades, seus desejos, pensamentos, dúvidas, medos e crenças devem ser considerados em todas as etapas do tratamento.

ABORDAGEM DE SINTOMAS

Avaliação e tratamento de sintomas

1) Dor:

- Avaliação frequente com escalas de dor (idealmente de 4/4 h).
- Compreensão de que a dor não é somente física, mas também emocional, social e espiritual (dor total).
- Dor intensa: opioides são a medicação de primeira linha.

2) Dispneia:

- Avaliar e tratar, quando possível, a causa da dispneia (anemia, derrame pleural, obstrução reversível, hipoxemia).
- Avaliar e tratar fatores psicossociais como ansiedade, depressão, etc.
- Opioides e ansiolíticos são as medidas farmacológicas de escolha para o tratamento do sintoma dispneia, quando intenso.
- VNI está indicada com o objetivo de oferecer conforto.

3) Sofrimento psicológico e espiritual:

- Sintomas frequentes e pouco abordados pela equipe de saúde.
- Depressão/ansiedade: além de possíveis abordagens farmacológicas, abordagens multiprofissionais com ênfase no entendimento e enfrentamento do paciente e do parente são úteis.
- Inibidores seletivos da recaptção da serotonina, tricíclicos ou metilfenidato podem ser opções farmacológicas úteis no tratamento de sintomas de depressão que impeçam o paciente de investir na própria vida, neste grupo de paciente.
- Os benzodiazepínicos são as medicações de escolha no tratamento da ansiedade.
- A resolução de questões espirituais de maneira satisfatória e aceitável de acordo com as necessidades do indivíduo é de extrema importância.

4) Delírium:

- Sintoma que gera muita ansiedade em familiares e cuidadores.
- Manejo do delírium hiperativo a neurolepticos é a medicação de primeira escolha.

5) Constipação:

- Sintoma que sempre deve ser lembrado, principalmente em pacientes usuários de opioides.
- O uso de laxativos deve ser sempre adotado desde o início do tratamento com opioides com o objetivo de permitir 1 a 2 evacuações ao dia.

Aspectos médico-legais

- A Constituição Federal brasileira de 1988, o Estatuto do Idoso (Lei n.10.741/2003) e o Estatuto da Criança e do Adolescente (Lei n. 8.069/1990) garantem o direito à dignidade (arts. 5º, 10 e 15, respectivamente) e à inviolabilidade da integridade física, moral e psicológica, incluindo respeito aos valores dos pacientes, as crianças, autonomia e identidade (arts. 5º, 10, Seção 2, 17, respectivamente).
- No estado de São Paulo, a Lei Estadual n. 10.241, aprovada em março de 1999, garante ao paciente e à família a possibilidade de recusar tratamentos dolorosos ou extraordinários para tentar prolongar a vida, assim como escolher o local de morte.
- O Novo Código Civil Brasileiro, em vigor desde 2003, faz referência específica ao princípio de que ninguém pode ser obrigado a submeter-se, com risco à vida, a tratamento médico ou intervenção cirúrgica.
- O Código de Ética Médica, em vigor desde abril de 2010, coloca em seu art. XXII que “nas situações clínicas irreversíveis e terminais, o médico evitará a realização de procedimentos diagnósticos e terapêuticos desnecessários e propiciará aos pacientes sob sua atenção todos os cuidados paliativos apropriados”.
- O Código Penal de 1940 não contempla questões como retirada de suporte artificial de vida.

▪ Os cuidados que buscam oferecer uma morte digna não implicam que o ato de abreviar a vida (eutanásia) seja tolerável. Tal prática não é defendida pelos cuidados paliativos.

▪ A prática de cuidados paliativos repudia o uso de terapêutica fútil e, portanto, ineficaz. Assim, qualquer terapêutica ineficiente em aliviar sintomas e dar conforto é considerada desnecessária para pacientes em cuidados paliativos exclusivos. Todas as práticas visam criar condições para que o processo de morte se instaure e evolua de forma natural, menos sofrível possível, respeitando a dignidade e os valores do paciente, jamais liberada.

▪ “A renúncia a meios extraordinários ou desproporcionados não equivale ao suicídio ou à eutanásia; exprime, antes, a aceitação da condição humana diante da morte” (João Paulo II – *Evangelium Vitae*).

LEITURA COMPLEMENTAR

1. World Health Organization. WHO definition of palliative care – 2005. Disponível em: <http://www.who.int/cancer/palliative/definition/en/print.html>.
2. Curtis JR, White DB. Practical guidance for evidence-based ICU family conferences. *Chest*. 2008 Oct;134(4):835-43.
3. Lanken PN, Terry PB, Delisser HM, Fahy BF, Hansen-Flaschen J, Heffner JE, et al.; ATS End-of-Life Care Task Force. An official American Thoracic Society clinical policy statement: palliative care for patients with respiratory diseases and critical illnesses. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008 Apr 15;177(8):912-27.
4. Azoulay E et al. A communication strategy and brochure for relatives of patients dying in the ICU. *NEJM* 2007 Feb 1;356(5):469-78.
5. Oliveira RA. Cuidado paliativo. São Paulo: Conselho Regional de Medicina do Estado de São Paulo; 2008.
6. Moritz RD, Deicas A, Capalbo M, et al. II Fórum do Grupo de Estudos do Fim da Vida do Cone Sul. *RBTI*. 2011;23(1):24-9.
7. Rocque GB, Cleary JF. Palliative care reduces morbidity and mortality in cancer. *Nature Reviews Clin Oncol*. 2013;10:80-9.
8. Sulmasy DP. Spiritual issues in the care of dying patients. *JAMA*. 2006;296(11):1385-92.

3 Choque séptico

Antonio Paulo Nassar Junior

INTRODUÇÃO

- SIRS: presença de 2 ou mais dos critérios abaixo:
 - Temperatura $> 38^{\circ}$ ou $< 36^{\circ}$ C.
 - FC > 90 bpm.
 - FR > 20 ipm ou $\text{PaCO}_2 < 32$ mmHg.
 - Leucócitos > 10.000 ou $< 4.000/\text{mm}^3$ ou $> 10\%$ de células imaturas na periferia.
- Sepsis: SIRS + infecção suspeita ou definida.
- Sepsis grave: sepsis + disfunção orgânica ou evidência de hipoperfusão.
 - Hipotensão: PAS < 90 mmHg ou PAM < 70 mmHg.
 - Oligúria: diurese $< 0,5$ mL/kg/h.
 - Alteração do estado mental: rebaixamento ou *delirium*.
 - Acidose metabólica: pH $< 7,3$ ou BE $< -5,0$.
 - Hiperlactatemia: valores acima de 1,5 vez o limite superior.
 - Disfunção hepática: hiperbilirrubinemia ou aumento de transaminases.
 - $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$.
 - Plaquetas $< 80.000/\text{mm}^3$.
- Choque séptico: hipoperfusão/hipotensão refratária à reposição volêmica (20 a 30 mL/kg ou 2 L de cristalóide), sendo necessário o uso de drogas vasoativas.

TRATAMENTO

Tratamento da infecção

- Deve-se sempre colher 2 ou mais hemoculturas e outras culturas guiadas pelo foco (p. ex., secreção traqueal, lavado broncoalveolar e urocultura).
- Deve-se iniciar antibioticoterapia empírica, guiada pelo foco e pela flora local, por via endovenosa, ainda na 1ª hora de apresentação do paciente².
- Deve-se realizar precocemente a drenagem de abscessos, o debridamento de tecidos desvitalizados e a retirada de dispositivos infectados (sondas e cateteres) que possam ser a causa do quadro clínico.

Suporte hemodinâmico

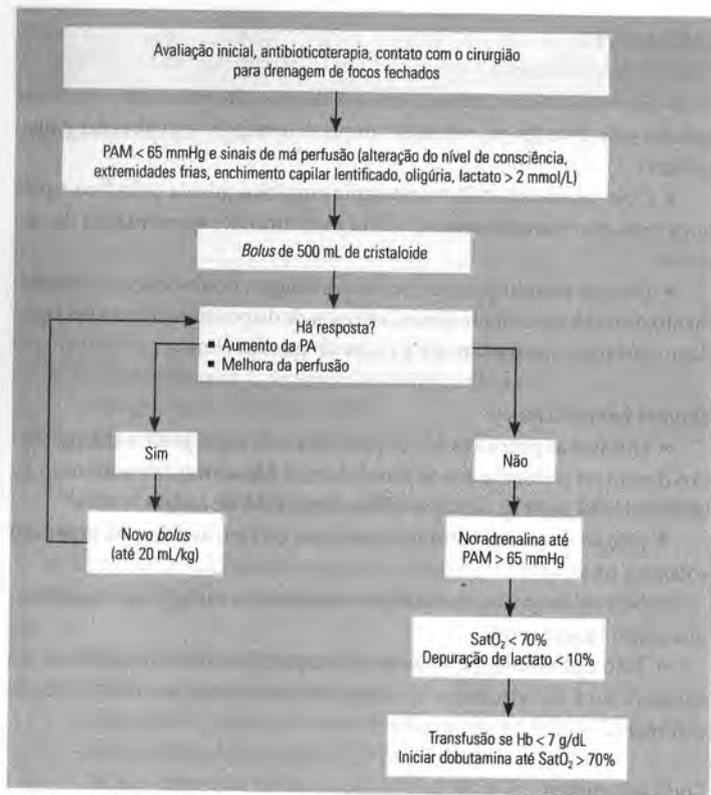
- Durante as primeiras 6 h, os pacientes com sepsis grave e choque séptico devem ser ressuscitados de acordo com o Algoritmo 1, tendo como alvos PAM > 65 mmHg, $\text{ScvO}_2 > 70\%$ e depuração de lactato $> 10\%$ ^{3,4}.
- Não se deve usar colóides sintéticos, do tipo amidos, na expansão volêmica na sepsis^{5,6}.
- Não existe vantagem em usar a vasopressina no lugar de noradrenalina como vasopressor⁷.
- Não existe vantagem em usar a dopamina como vasopressor em comparação à noradrenalina. A dopamina associa-se a um maior risco de arritmias⁸.

Corticosteróides

- O uso de hidrocortisona 200 a 300 mg/dia em 3 a 4 doses diárias, por 7 dias, é indicado apenas em pacientes com choque séptico, com pouca resposta à expansão volêmica e ao uso de vasopressores.

Proteína C ativada (drotrecogina alfa)

- Não é mais indicada no tratamento de sepsis grave e choque séptico.



Algoritmo 1 Protocolo de ressuscitação volêmica na sepse grave/choque séptico.

Controle glicêmico

■ Todos os pacientes devem receber aporte nutricional, assim que possível, preferencialmente por via enteral. Antes, devem receber aporte calórico com glicose EV para evitar cetose (400 kcal/dia).

■ Deve-se tentar manter, idealmente, glicemias < 180 mg/dL, levando-se em conta o risco de ocorrência de hipoglicemia de acordo com a estrutura de cada unidade.

Ventilação protetora

Os pacientes com LPA devem ser ventilados com VC ≤ 6 mL/kg, limitando a Pplatô em 30 cmH₂O.

LEITURA COMPLEMENTAR

- Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med.* 2008;36(1):296-327.
- Kumar A, Roberts D, Wood KE, Light B, Parrillo JE, Sharma S, et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med.* 2006;34(6):1589-96.
- Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med.* 2001 Nov 8;345(19):1368-77.
- Jones AE, Shapiro NI, Trzeciak S, Arnold RC, Claremont HA, Kline JA. Lactate clearance vs central venous oxygen saturation as goals of early sepsis therapy: a randomized clinical trial. *JAMA.* 2010 Feb 24;303(8):739-46.
- Myburgh JA, Finfer S, Bellomo R, Billot L, Cass A, Gattas D, et al. Hydroxyethyl starch or saline for fluid resuscitation in intensive care. *N Engl J Med.* 2012 Nov 15;367(20):1901-11.
- Perner A, Haase N, Guttormsen AB, Tenhunen J, Klemenzson G, Aneman A, et al. Hydroxyethyl starch 130/0.42 versus Ringer's acetate in severe sepsis. *N Engl J Med.* 2012 Jul 12;367(2):124-34.
- Russell JA, Walley KR, Singer J, Gordon AC, Hebert PC, Cooper DJ, et al. Vasopressin versus norepinephrine infusion in patients with septic shock. *N Engl J Med.* 2008 Feb 28; 358(9):877-87.
- De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med.* 2010 Mar 4;362(9):779-89.
- Ranieri VM, Thompson BT, Barie PS, Dhainaut JF, Douglas IS, Finfer S, et al. Drotrecogin alpha (activated) in adults with septic shock. *N Engl J Med.* 2012 May 31;366(22):2055-64.
- Wiener RS, Wiener DC, Larson RJ. Benefits and risks of tight glucose control in critically ill adults: a meta-analysis. *JAMA.* 2008;300(8):933-44.
- Van den BG, Wilmer A, Hermans G, Meersseman W, Wouters PJ, Milants I, et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med.* 2006;354(5):449-61.

4

Monitoração hemodinâmica

Fernando Godinho Zampieri
Antonio Paulo Nassar Junior

INTRODUÇÃO

- Coleta de dados fisiológicos para guiar métodos terapêuticos visando à prevenção de disfunções orgânicas no doente.
- Os valores da normalidade estão apresentados na Tabela 1. Não é recomendada a busca pelos valores normais como prática habitual no doente crítico.

Tabela 1 – Valores normais das variáveis medidas e calculadas do cateter de artéria pulmonar

Variável	Valor
Pressão atrial direita	0 a 8 mmHg
Pressão ventricular direita	Sistólica: 15 a 25 mmHg Diastólica: 0 a 8 mmHg
Pressão arterial pulmonar	Sistólica: 15 a 25 mmHg Diastólica: 6 a 12 mmHg
Pressão de artéria pulmonar ocluída	4 a 12 mmHg
Débito cardíaco	4 a 8 L/min
Índice cardíaco	2,5 a 4,2 L/m ²
Resistência vascular pulmonar	20 a 120 dynes/sec/cm ⁵
Resistência vascular pulmonar indexada	69 a 177 dynes/sec/cm ⁵ /m ²
Resistência vascular sistêmica	770 a 1.500 dynes/sec/cm ⁵
Resistência vascular sistêmica indexada	1.680 a 2.580 dynes/sec/cm ⁵ /m ²

METAS TERAPÊUTICAS

Pressão arterial

Como medir

Dar preferência para medida invasiva em pacientes instáveis.

Valor alvo

65 mmHg de PAM *parecem* ser adequados para a maioria dos pacientes em fase aguda de insulto infeccioso.

A meta deve ser individualizada para doenças do SNC, quando valores maiores devem ser mantidos.

Na ICC descompensada, uma PAS ao redor de 90 mmHg é suficiente na maioria dos casos, desde que não exista sinal de má perfusão tecidual (p.ex., hiperlactatemia).

Como atingir o valor alvo

Expansão volêmica: a resposta a volume é o incremento do débito cardíaco com a infusão rápida de expansor plasmático (coloide e/ou cristalóide). Considera-se uma elevação de 15% do débito cardíaco como positiva, independentemente da variação da pressão arterial. Lembrar que resposta a volume não significa hipovolemia ou necessidade de volume.

Predizendo resposta a volume

Pressões de enchimento não são bons preditores de resposta a volume. Apenas na sepse um protocolo de reanimação provou que a expansão em fase precoce (meta PVC de 8 a 10 mmHg) estava associada com menor mortalidade.

Variação da PVC: a queda da PVC em mais de 1 mmHg na inspiração pode sugerir resposta a volume. Não validada para pacientes em VM ou dispneicos.

Variação de PP: o paciente deve estar sedado, intubado, em VM em modo controlado com VC de 8 a 10 mL/kg. Sem esforços aparentes e em ritmo sinusal. Variação > 13% durante o ciclo respiratório é um bom preditor de resposta a volume (Figura 1).

Elevação passiva de MMII: funciona como uma prova volêmica utilizando o próprio sangue do paciente represado em vasos de capacitância em MMII. A elevação deve ser de 45° por pelo menos 30 s. Variações do volume sistólico e/ou do débito cardíaco > 15% sugerem resposta a volume. Devem ser feitas utilizando método de análise de contorno de pulso (ver adiante).

Uso de vasopressores

A preferência é pela norepinefrina na maioria das situações. Dopamina, epinefrina ou vasopressina são alternativas aceitáveis. A vasopressina raramente será a primeira escolha.

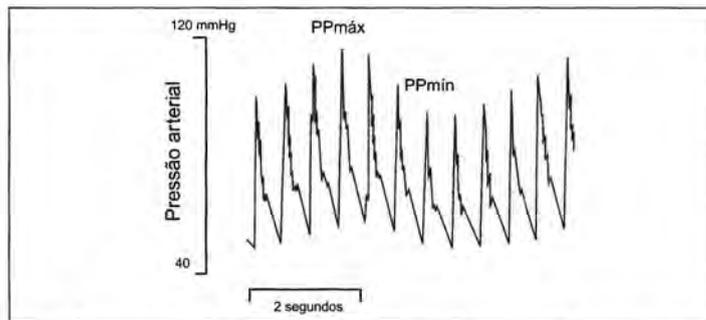


Figura 1 Variação da pressão de pulso (delta PP) durante o ciclo respiratório. A pressão de pulso é medida pela diferença entre a PAS e a PAD. O delta PP é calculado da seguinte forma: $(PP\text{ máxima} - PP\text{ mínima}) / (PP\text{ máxima} + PP\text{ mínima} / 2)$.

Débito cardíaco

Como medir

Ecocardiografia, com análise do volume sistólico pela integral da velocidade/tempo do fluxo da saída de aorta.

Métodos automatizados de análise de contorno de pulso (LidCO®, LidCO Rapid®, FloTrac®).
Termodiluição pelo cateter de artéria pulmonar.

Valor alvo

Nenhuma terapia guiada pelo débito cardíaco ou oferta tecidual de oxigênio (DO_2) provou benefício, excetuando-se durante o perioperatório, em que a manutenção de um $DO_2 > 600$ mL/min/m² talvez seja benéfica em pacientes de alto risco.

Não se recomenda guiar a terapêutica pelo valor isolado do débito cardíaco.

Substitutos do débito cardíaco

$SvcO_2$: representa a relação entre oferta e demanda de oxigênio corporal. Sua redução está associada com uma maior extração periférica de oxigênio e, talvez, disóxia tecidual. Apenas a reanimação da fase aguda da sepse baseada em $SvcO_2$ (até obter um valor $> 65\%$) demonstrou redução na mortalidade. Não há validação adequada para guiar terapia em outras situações.

A diferença venoarterial de gás carbônico (DVAC) aumenta quanto mais lento for o fluxo de sangue pelos tecidos. Uma DVAC aumentada sugere estado hipodinâmico, mas não marca hipovolemia ou disfunção miocárdica. É incerto se a reanimação da sepse até um DVAC < 6 mmHg é benéfica.

Avaliação clínica

Pele fria e pegajosa

Análise subjetiva da área abaixo da curva da pressão arterial invasiva. Quanto menor, menor será o débito cardíaco

Pulso alternante e respiração de Cheyne-Stokes.

Ações esperadas do aumento do débito cardíaco

Elevação da $SvcO_2$

Estreitamento da DVAC

Melhora dos sinais clínicos de má perfusão

Como aumentar o débito cardíaco

Expansão volêmica, como discutido anteriormente

Uso de inotrópicos (dobutamina, dopexamina, etc.)

Uso de vasodilatadores (nitroprussiato, principalmente)

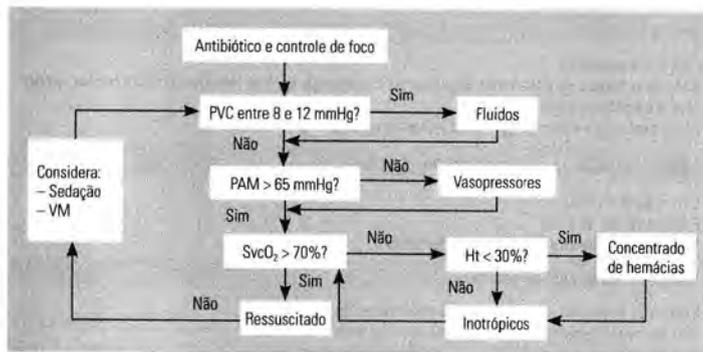
Protocolos de reanimação

- Sepse: o consenso da *Surviving Sepsis Campaign* sugere o algoritmo proposto por Rivers (Algoritmo 1). A ideia é utilizar a SvO_2 como substituto para a relação entre oferta e demanda de oxigênio.

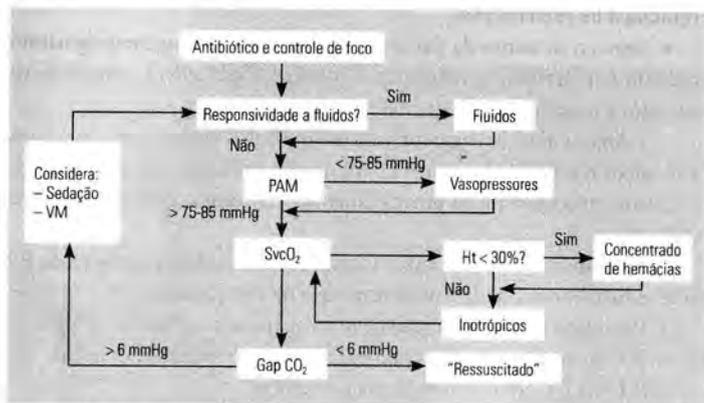
- Alguns autores sugerem outros algoritmos baseados em conceitos fisiológicos recentes (Algoritmo 2). Ainda não validados prospectivamente. Levam em consideração provas dinâmicas de responsividade a volume e a DVAC.

- Intraoperatório: a otimização volêmica baseada na variação de PP pode reduzir mortalidade e minimizar uso de vasopressores.

- Pós-operatório: a aplicação de um algoritmo semelhante em pacientes no pós-operatório de alto risco parece trazer benefícios. O uso do valor isolado da DO_2 também parece ser benéfico.



Algoritmo 1 Algoritmo proposto por Rivers e parte integrante do Surviving Sepsis Campaign. Fonte: Adaptado de Rivers et al.¹



Algoritmo 2 Algoritmo proposto por Kipnis et al.²

LEITURA COMPLEMENTAR

- Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Peterson E, Tomlanovich M: Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med.* 2001;345(19):1368-77.
- Kipnis E, Robin E, Vallet B. Refining tools for EGDT in septic shock. *ICM Update* 2009.
- Pinsky MR, Payen D. Functional hemodynamic monitoring. *Crit Care.* 2005;9(DOI 10.1186/cc3927).
- Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med.* 2008;36:296-327. [Published correction appears in *Crit Care Med.* 2008; 36:1394-6.]
- Lobo SM, Salgado PF, Castillo VG, Borim AA, Polachini CA, Palchetti JC, Brienci SL, de Oliveira GG. Effects of maximizing oxygen delivery on morbidity and mortality in high-risk surgical patients. *Crit Care Med.* 2000;28:3396-404.
- Lobo SM, Lobo FR, Polachini CA, Patini DS, Yamamoto AE, de Oliveira NE, et al. Prospective, randomized trial comparing fluids and dobutamine optimization of oxygen delivery in high-risk surgical patients. *Crit Care.* 2006;10:R72
- Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB, Waxman K, Lee TS. Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high-risk surgical patients. *Chest.* 1988;94:1176-86.

5

Monitoração metabólica
no paciente crítico

Marcelo Park

INTRODUÇÃO

- Monitorar os eventos hemodinâmicos e metabólicos que ocorrem no paciente crítico, durante e após uma injúria aguda, permite a precocidade do diagnóstico, o seguimento do sofrimento celular e o tratamento precoce, melhorando o prognóstico do paciente.
- Alguns marcadores metabólicos são muito usados como indicadores de sofrimento e disfunção celular. Eles expressam, em momentos iniciais da evolução do paciente, a falta de transporte adequado de oxigênio para o metabolismo celular. Em momentos tardios, a disfunção celular é decorrente de mecanismos que basicamente atuam no metabolismo mitocondrial, e não há vantagem de se praticar uma reanimação hemodinâmica vigorosa neste momento.
- Assim, é de extrema importância que se saiba em que momento as medidas de suporte às disfunções orgânicas serão mais adequadas do que a reanimação hemodinâmica. Em sepse grave, choque séptico, IAM e pós-operatório de alto risco, um período de 6 a 12 h parece ser adequado para reanimação; quanto mais precoce, melhor.

PRINCIPAIS VARIÁVEIS METABÓLICAS

Lactato

- É um dos principais itens na monitoração do paciente crítico, em especial com sepse grave, choque séptico e no pós-operatório de alto risco.
- Na fase precoce da doença (< 12 h), a hiperlactatemia (lactato plasmático > 2 mmol/L ou > 18 mg/dL) representa, *a priori*, um desacoplamento entre oferta e consumo de oxigênio, isto é, sofrimento celular. Níveis ≥ 4 mmol/L (≥ 36 mg/dL) indicam sofrimento celular grave, que é associado a maior mortalidade.
- Na sepse grave, durante as 6 primeiras horas do diagnóstico, a presença de lactato ≥ 4 mmol pode por vezes ser considerada indicação de reanimação hemodinâmica vigorosa, com redução da mortalidade e das disfunções orgânicas quando o foco da monitoração é a $SvcO_2 \geq 70\%$.
- Passadas as 6 primeiras horas, a hiperlactatemia é indicativa de alta probabilidade de morte e disfunção orgânica instalada, mas é extremamente questionável a intervenção terapêutica hemodinâmica.
- A queda do lactato plasmático em pelo menos 10%, em um intervalo de 6 h, é associada a menor mortalidade em choque séptico ou sepse grave.

Standard base excess

- O SBE é um instrumento utilizado mundialmente (principalmente na Europa) para avaliação do equilíbrio acidobásico.
- Apesar de sofrer alguma instabilidade frente à variação da $PaCO_2$, revela com alguma precisão uma visão geral da fase metabólica do equilíbrio acidobásico.
- Sua alteração pode resultar de vários fatores: redução aguda ou crônica da filtração glomerular, qualidade de fluidos administrados, perfusão periférica, disfunção mitocondrial celular, *shifts* transvasculares e celulares, alterações tubulares renais, qualquer outra disfunção no metabolismo oxidativo, etc.
- A acidose metabólica revelada pelo SBE (sensibilidade para acidose de 10 a 43%) é associada e proporcional ao risco de morte. Nesse aspecto, é similar, se não superior, ao lactato plasmático.
- Assim, pode-se dizer que um paciente com SBE muito baixo é um paciente muito doente, assim como a melhora do SBE pode indicar uma melhora do paciente.
- O SBE é um instrumento de grande valia na monitoração da substituição renal, pois sua não melhora é altamente associada a um pior prognóstico.

Saturação venosa central e saturação venosa mista

- A mensuração da saturação venosa da hemoglobina pelo oxigênio expressa a reserva venosa de oxigênio em relação à extração dos tecidos periféricos.
- Assim, uma saturação venosa alta minimiza a chance de uma situação de baixo débito de oxigênio para os tecidos periféricos.
- Os determinantes da saturação venosa podem ser abstraídos da equação de Fick:
Sat. venosa = Sat. arterial de O_2 - [consumo de O_2 / (débito cardíaco x Hb x 1,36)]
- A saturação venosa é modulada, na prática, por saturação arterial, consumo de O_2 (que é o principal foco da reanimação hemodinâmica), nível de hemoglobina e débito cardíaco.
- Uma saturação venosa baixa, com Hb, DC e saturação arterial de O_2 adequados, representa um excessivo consumo frente à oferta de O_2 , revelando o paciente que realmente deve ser reanimado (principalmente em choque séptico, sepse grave e pós-operatórios de alto risco).
- Uma armadilha frequente é o paciente com uma saturação venosa normal e hiperóxico, no qual a saturação venosa não representa de forma adequada um acoplamento entre oferta e consumo de O_2 .
- A $SvcO_2$ é cerca de 4 a 5% menor, em termos absolutos, do que a SvO_2 , e as duas variáveis têm uma correlação adequada, ou seja, variam em paralelo através do tempo.
- O uso clínico da $SvcO_2$ em pacientes com sepse grave e choque séptico reduz a mortalidade, se for mantida acima de 70% nas primeiras 6 h.
- Em pacientes após cirurgia de alto risco (pancreatite infectada, catástrofes abdominais, correções de aneurismas de aorta abdominal, sangramentos > 2,5 L, IRA ou sepse prévia), a manutenção de uma $SvcO_2$ > 65%, nas primeiras 8 h do PO, é associada a menor incidência de complicações infecciosas e disfunções orgânicas.
- Passadas as primeiras 6 a 12 h da injúria inicial, o uso da SvO_2 ou da $SvcO_2$ como guia de intervenção hemodinâmica não se justifica.

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med.* 2001;345(19):1368-77.
2. Pearse R, Dawson D, Fawcett J, Rhodes A, Grounds RM, Bennett ED. Changes in central venous saturation after major surgery, and association with outcome. *Crit Care.* 2005;9(6):R694-R699.
3. Smith I, Kumar P, Molloy S, Rhodes A, Newman PJ, Grounds RM, et al. Base excess and lactate as prognostic indicators for patients admitted to intensive care. *Intensive Care Med.* 2001;27(1):74-83.
4. De Backer D. Lactic acidosis. *Intensive Care Med.* 2003;29(5):699-702.

Principais soluções para expansão volêmica

6

Antonio Paulo Nassar Junior

INTRODUÇÃO

■ Os cristaloides e os coloides são as principais soluções para expansão volêmica no doente crítico, não havendo evidência de superioridade terapêutica entre eles, apenas o menor custo dos cristaloides.

CRISTALOIDES

- Cristaloides são soluções com menor potencial expansor e tempo de efeito sobre a volemia reduzido em relação aos coloides.
- As soluções mais comumente utilizadas são a salina 0,9% (fisiológica) e o ringer lactato. Em situações de hipovolemia, empregam-se *bolus* de 500 a 1.000 mL de uma das soluções em 15 a 30 min. Pela sua alta concentração de cloro, o uso de grandes volumes de solução salina leva à acidose hiperclorêmica.
- O uso de soluções ricas em cloro, como a salina 0,9%, também parece associar-se a um maior risco de insuficiência renal. Assim, essas soluções devem ser usadas com bastante parcimônia na UTI.

Características físico-químicas

Concentrações (mEq/L)	Soro fisiológico 0,9%	Ringer lactato
Na ⁺	154 mEq/L	130 mEq/L
K ⁺	–	4 mEq/L
Cl ⁻	154 mEq/L	110 mEq/L
Ca ²⁺	–	3 mEq/L
Lactato	–	3 mEq/L

COLOIDES

Apresentam maior potencial expansor e maior tempo de efeito sobre a volemia, mas também custo mais elevado que o dos cristaloides. São de quatro tipos:

- **Albumina:** é a proteína predominante no plasma e principal responsável pela manutenção da pressão oncótica plasmática. No Brasil, dispõe-se da concentração a 20%, que é capaz de mobilizar cerca de 4 vezes o volume infundido do espaço intersticial. De todos os coloides, é o que apresenta o melhor perfil de efeitos colaterais, tendo um pequeno risco de reação anafilática (0,011%) e transmissão de infecções virais. Seu custo, porém, é extremamente elevado.

- **Amidos (hidroxietilamidos):** são coloides sintetizados a partir da hidrólise da amilopectina. Os principais efeitos colaterais são anafilaxia (8 vezes mais do que com a albumina), coagulopatia (impacto clínico apenas com formulações de alto peso molecular), IRA, hiperamilasemia e prurido (por depósito da substância na pele, é um efeito dose-dependente).

- **Gelatinas:** são peptídeos resultantes da hidrólise do colágeno bovino. Têm como efeitos adversos principais o risco de anafilaxia (12 vezes mais do que com a albumina), hipercalcemia e IRA (menor risco que os amidos, mas maior que os cristaloides).

- **Dextrans:** são polímeros de glicose sintetizados por bactérias que crescem em meios contendo sacarose. Apresentam como efeitos colaterais coagulopatia, anafilaxia (cerca de 2 vezes mais do que a albumina) e insuficiência renal.

- De forma geral, não se recomenda o uso de coloides sintéticos (amidos, gelatinas e dextrans) na UTI. Os amidos, mesmo os de baixo peso molecular (Voluven®), associam-se de forma consistente a um maior risco de insuficiência renal e não devem ser usados em UTI.

A Tabela 1 resume algumas propriedades dos principais coloides utilizados.

Tabela 1 – Características dos principais coloides utilizados

Características	Albumina 20%	Amidos Hetastarch-Tetrastarch	Gelatinas		Dextrans	
			40	70	40	70
Peso molecular	69	130 a 450	30 a 35	40	70	70
Osmolaridade (mOsm/L)	310	310	300 a 350	280	324	324
Volume máximo da expansão (%)	300 a 500	100 a 200	70 a 80	80	200	200
Duração da expansão (h)	12 a 24	8 a 36	4 a 6	1 a 2	8 a 24	8 a 24
Efeitos colaterais	+	++	++	+++	+++	+++

LEITURA COMPLEMENTAR

- 1 Yunos NM, Bellomo R, Hegarty C, Story D, Ho L, Bailey M. Association between a chloride-liberal vs chloride-restrictive intravenous fluid administration strategy and kidney injury in critically ill adults. *JAMA*. 2012 Oct 17;308(15):1566-72.
- 2 Myburgh JA, Finfer S, Bellomo R, Billot L, Cass A, Gattas D, et al. Hydroxyethyl starch or saline for fluid resuscitation in intensive care. *N Engl J Med*. 2012 Nov 15;367(20):1901-11.
- 3 Perner A, Haase N, Guttormsen AB, Tenhunen J, Klemenzon G, Aneman A, et al. Hydroxyethyl starch 130/0.42 versus Ringer's acetate in severe sepsis. *N Engl J Med*. 2012 Jul 12;367(2):124-34.
- 4 Finfer S, Bellomo R, Boyce N, French J, Myburgh J, Norton R. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med*. 2004;350(22):2247-56.
- 5 Finfer S, Bellomo R, McEvoy S, et al. Effect of baseline serum albumin concentration on outcome of resuscitation with albumin or saline in patients in intensive care units: analysis of data from the saline versus albumin fluid evaluation (SAFE) study. *BMJ*. 2006;333:1044.

7

Drogas vasoativas

Gustavo Pascoal

INTRODUÇÃO

■ Drogas vasoativas são fármacos que apresentam efeitos vasculares periféricos, pulmonares ou cardíacos, diretos ou indiretos e com resposta dose-dependente e efeito rápido. Normalmente, são medicações de uso endovenoso contínuo, o que permite um controle preciso e graduado dos efeitos.

■ Os critérios de indicação e o modo de uso devem ser precisos e rigorosos, e a dose ideal, titulada de acordo com as respostas clínica, hemodinâmica e metabólica desejadas, com monitoração cuidadosa.

DOPAMINA

Apresentação: cloridrato de dopamina; uma ampola contém 10 mL (5 mg/mL). Pode ser diluída em solução fisiológica ou glicosada.

Sugestão de prescrição: dopamina 250 mg, diluída em SF 0,9% 200 mL, IV, em bomba de infusão contínua (1.000 mcg/mL), ou 500 mg (10 ampolas) em 150 mL de solução fisiológica ou glicosada (2.000 mcg/mL).

Doses/mecanismo de ação:

- 1 a 4 mcg/kg/min: ação em receptores dopaminérgicos gerando vasodilatação renal e mesentérica (uso não recomendado).
- 5 a 10 mcg/kg/min: ação principalmente em beta 1 aumentando frequência e contratilidade cardíacas, além da ação em receptores dopaminérgicos.
- 11 a 20 mcg/kg/min: ação principal em receptores alfa, gerando vasoconstrição, com aumento da resistência vascular sistêmica e pulmonar, além da ação beta 1 e dopaminérgica.

Doses > 20 mcg/kg/min não são recomendadas. Nesses casos, vasopressores mais potentes, como noradrenalina ou epinefrina, são preferíveis.

Principais indicações:

- Pode ser usada como agente vasopressor em pacientes em choque séptico. Nesse contexto, características como a menor potência vasopressora, o maior potencial arritmogênico e a maior ação em beta 1, quando comparada à noradrenalina, devem ser consideradas individualmente.
- Indicada como suporte inotrópico em doses acima de 3 mcg/kg/min, na insuficiência cardíaca descompensada com hipotensão ou no tratamento emergencial de bradicardias instáveis em infusão contínua, na dose de 5 a 20 mcg/kg/min. Pode ainda ser usada como vasopressor no choque cardiogênico, associada ou não à dobutamina, especialmente nos casos com hipotensão menos grave e sem taquicardia.

Cuidados/efeitos adversos: administrar em veias centrais para prevenir possibilidade de extravasamento. Sua redução deve ser gradativa para evitar hipotensão.

Os efeitos colaterais mais comuns da dopamina incluem extrasístoles, taquicardia, angina e palpitações. Mesmo em doses baixas, pode ter efeitos imunomodulatórios e atingir concentrações maiores do que as desejadas em pacientes com *clearance* diminuído.

NOREPINEFRINA

Apresentação: ampola com 4 mL (1 mg/mL). Alguns autores, inclusive o próprio fabricante, orientam diluir a droga em solução glicosada, alegando que ocorre perda do potencial vasopressor devido à oxidação gradativa. Porém não há, até o momento, evidências que proibam a diluição desse fármaco em solução fisiológica.

Sugestão de prescrição: noradrenalina 16 mg } IV em BIC (64 mcg/mL)
SG 5% 234 mL } a critério médico

Pode ser prescrita de forma mais concentrada ou diluída, dependendo da situação clínica.

Dose: 0,01 a 1,5 mcg/kg/min, porém doses bem mais elevadas podem ser necessárias.

Mecanismo de ação: age principalmente em receptores alfa arterial e venoso, gerando vasoconstrição potente, e apresenta ação menor em receptores beta 1 cardíacos levando a efeitos menos intensos na frequência e na contratilidade cardíacas. Em geral, o aumento da PAM ocorre por vasoconstrição e não é acompanhado de taquicardia.

Principais indicações: pacientes em choque séptico que apresentem hipotensão refratária a volume. Idealmente, não devem ser usados em pacientes hipovolêmicos, porém é comum seu uso como medida emergencial para garantir perfusão orgânica enquanto a volemia está sendo restaurada.

Em indivíduos com descompensação de insuficiência cardíaca, pode ser combinada a inotrópicos em situações de falência de bomba associada à hipotensão grave.

Cuidados/efeitos adversos: clorpromazina e inibidores da MAO potencializam sua ação vasopressora, e antidepressivos tricíclicos reduzem sua ação.

Ao contrário do que se pensava anteriormente, nos indivíduos em choque séptico com volemia adequada, a noradrenalina pode até melhorar a taxa de filtração glomerular. Não há contraindicação absoluta para seu uso, porém, se possível, deve ser evitada em casos de hipovolemia, trombose vascular, hipóxia grave ou hipercapnia.

EPINEFRINA

Apresentação: ampolas com 1 mL (1 mg/mL). Pode ser diluída em solução fisiológica ou glicosada.

Sugestão de prescrição: epinefrina 6 mg } IV em BIC (60 mcg/mL)
SG 5% 100 mL } a critério médico

Doses:

- Na PCR: 1 mg em *bolus* a cada 3 a 5 min, IV, seguido de 20 mL de solução fisiológica e elevação do membro; pela cânula orotraqueal: 2,5 mg + 10 mL de AD ou SF (não há dose máxima na PCR).
- Na bradicardia sintomática, ou que gere hipotensão, refratária à atropina: 0,5 mg/dose em *bolus* ou em infusão contínua 2 a 10 mcg/min.
- Para broncodilatação: SC de 0,3 a 0,5 mg (1:1.000) a cada 20 min, no máximo 3 doses. Inalação com 1 mg em 10 mL de SF 0,9%.
- Reações de hipersensibilidade: preferencialmente IM 0,3 a 0,5 mg (1:1.000) a cada 20 min, IV, 0,1 mg (1:10.000) por 5 min.
- Infusão contínua: 1 a 4 mcg/min.

Mecanismo de ação: age em receptores alfa, acarretando vasoconstrição fugaz em beta 1 e beta 2, produzindo relaxamento da musculatura lisa nos brônquios e dos vasos, o que gera broncodilatação, vasodilatação e taquicardia. Em geral, doses mais baixas produzem vasodilatação via beta 2 e doses mais altas acarretam vasoconstrição via alfa.

Principais indicações: seu uso mais comum é na PCR.

Deve ser usada em casos de anafilaxia, preferencialmente no músculo vasto lateral da coxa. Nos casos de risco de morte iminente, pode ser aplicada IV. Em casos de edema de glote, pode ser administrada via inalatória.

Pode ser usada, ainda, como adjuvante em pacientes que apresentem choque séptico com hipotensão refratária a volume e vasopressores convencionais. Nesse caso, titular conforme resposta desejada e efeitos colaterais. Pode ser indicada também em casos de bradicardia sintomática.

Cuidados/efeitos adversos: quando IV continuamente deve ser administrada em veia central. Em indivíduos hipovolêmicos, pode reduzir ritmo de filtração glomerular, porém isso não parece ocorrer em pacientes normovolêmicos. Os efeitos adversos mais comuns são arritmias, hipertensão, aumento do consumo miocárdico de oxigênio, ansiedade e redução do fluxo esplênico.

- Em caso de extravasamento das drogas citadas anteriormente, na maioria das vezes só é necessária a interrupção da infusão. Se preciso, pode ser usada fentolamina (5 mg diluídos em 9 mL de SF 0,9%) no local.

VASOPRESSINA

Apresentação: ampolas contendo 0,5 mL, 1 mL ou 10 mL (20 U/mL). Pode ser diluída em solução glicosada ou fisiológica.

Sugestão de prescrição: vasopressina 20 unidades } IV em BIC (0,2 U/mL)
SG 5% 100 mL } a critério médico

Dose:

- Na PCR: 40 unidades, IV ou IO, substituindo a primeira ou a segunda dose de epinefrina. Pode ser feita também pela cânula orotraqueal em dose 2,5 vezes maior, diluída em 10 mL de água destilada ou soro fisiológico.
- No choque séptico: deve ser administrada IV em veia central, na dose de 0,01 a 0,04 U/min.

Mecanismo de ação: efeito vasoconstritor direto, por ação em receptor vascular V1, podendo reduzir débito cardíaco e frequência cardíaca, principalmente em altas doses. Seu efeito vasoconstritor parece permanecer efetivo mesmo na presença de acidose grave. Aumenta AMPc gerando incremento na permeabilidade à água no túbulo renal, levando à queda do débito urinário e ao aumento da osmolaridade plasmática.

Principais indicações: pode ser usada na PCR e como adjuvante em pacientes em choque séptico, com volemia adequada e hipotensão refratária a vasopressores convencionais em altas doses. Não deve ser usada como terapia de escolha, ou seja, não substitui a noradrenalina ou a dopamina.

Cuidados/efeitos adversos: deve ser administrada em veia central, devido ao risco de necrose e gangrena quando ocorre extravasamento. Doses maiores do que as recomendadas estão associadas a isquemia miocárdica, PCR e redução importante do fluxo hepatoesplênico. Sinais precoces de intoxicação hídrica incluem sonolência, desorientação, cefaleia e, posteriormente, podem ocorrer convulsões e coma.

TERLIPRESSINA

Apresentação: ampolas de 1 mg (diluído 5 mL)

Dose:

- No choque séptico: *bolus* de 0,5 a 2 mg ou infusão contínua de 1,3 mcg/kg/h.
- Na HDA: *bolus* de 2 a 4 mg seguido de 1 a 2 mg de 4/4 h.

Mecanismo de ação: análogo da vasopressina com meia-vida de 6 h.

Principais indicações: HDA por varizes de esôfago e no choque séptico refratário.

Cuidados/efeitos adversos: contraindicada em gestantes, portadores de insuficiência coronariana, arritmias cardíacas não controladas. Deve ser administrada em acesso central pelo risco de necrose cutânea.

DOBUTAMINA

Apresentação: cloridrato de dobutamina; uma ampola contém 20 mL (12,5 mg/mL). Pode ser diluída em solução fisiológica ou glicosada.

Sugestão de prescrição: dobutamina 250 mg } IV em BIC (1.000 mcg/mL)
SF 0,9% 230 mL } a critério médico

Pode ser prescrita de outras formas, por exemplo, adicionando-se 4 ampolas em 170 mL de solução (4.000 mcg/mL). A escolha baseia-se no quadro clínico do paciente e leva em conta principalmente sua volemia.

Dose: 2,5 a 20 mcg/kg/min.

Mecanismo de ação: estimula receptores beta 1 adrenérgicos, gerando aumento na frequência e na contratilidade cardíacas, com discreto efeito em receptores beta 2 e alfa, podendo gerar hipotensão principalmente em pacientes hipovolêmicos. Reduz resistência vascular e sistêmica, e aumenta índice cardíaco.

Principais indicações:

- Em pacientes sépticos com débito cardíaco diminuído, apesar de ressuscitação volêmica adequada.
- Em pacientes com descompensação clínica de insuficiência cardíaca, pode ser usada quando há evidência de hipoperfusão periférica, com ou sem congestão pulmonar refratária a volume, vasodilatadores e diuréticos em doses otimizadas.

Cuidados/efeitos adversos:

- Administrar em veia calibrosa e sempre associar vasopressores se houver hipotensão concomitante. Pode gerar taquicardia, hipotensão, extrassístole e angina, principalmente se usada em doses maiores do que as recomendadas.
- É ineficaz ou potencialmente danosa em estenose aórtica, fibrilação atrial, hipovolemia, IAM e associada a betabloqueadores não seletivos. Sintomas de overdose incluem fadiga, nervosismo, taquicardia, hipertensão e arritmias.

LEVOSIMENDANA

Apresentação: solução intravenosa, frasco-ampola de 5 ou 10 mL (2,5 mg/mL). Segundo orientações do fabricante, deve ser diluída em solução glicosada.

Sugestão de prescrição: levosimendana 25 mg } IV em BIC (100 mcg/mL)
SG 5% 250 mL } a critério médico

Para preparar solução de 25 mcg/mL, basta substituir os 25 mg por 12,5 mg.

Dose de ataque: 12 a 24 mcg/kg em 10 min.

Manutenção: 0,05 a 0,2 mcg/kg/min.

Deve ser infundida por 24 h e seus efeitos podem ser notados por até 9 dias. Alguns autores não preconizam dose de ataque.

Mecanismo de ação: age aumentando a sensibilidade das proteínas contráteis cardíacas ao cálcio, gerando efeitos inotrópicos independentes dos receptores beta ou AMP-cíclico, sem prejuízo ao relaxamento ventricular. Além disso, abre canais de potássio sensíveis ao ATP na musculatura lisa vascular, induzindo vasodilatação arterial sistêmica e coronária, bem como aumento da capacitância venosa. Promove importante redução na pressão de oclusão da artéria pulmonar (POAP).

Principais indicações: indicada em pacientes sintomáticos com ICC de baixo débito; secundária à disfunção sistólica; sem hipotensão grave. Até o momento é indicada na falha e/ou refratariedade a medidas convencionais para tratamento da descompensação aguda da insuficiência cardíaca. É importante notar que nos estudos mais relevantes, pacientes com choque cardiogênico foram excluídos. O benefício com maior comprovação ocorre nos pacientes com baixo débito cardíaco pós-infarto agudo do miocárdio, sem choque.

Cuidados/efeitos adversos: os efeitos colaterais mais comuns incluem cefaleia e hipotensão e, em geral, ocorrem durante a infusão, ou nos 3 primeiros dias. É contraindicada em pacientes com *clearance* de creatinina < 30 mL/min, disfunção hepática grave, hipotensão grave e histórico de *Torsade de Pointes*.

MILRINONA

Apresentação: lactato de milrinona; frasco-ampola com 20 mL (1 mg/mL). Pode ser diluída em solução fisiológica ou glicosada e deve ser protegida da luz.

Sugestão de prescrição: milrinona 20 mg } IV em BIC (100 mcg/mL)
SF 0,9% 180 mL } a critério médico

Para se obter solução de 200 mcg/mL, basta substituir o diluente para 80 mL.

Dose de ataque: 50 mcg/kg em 10 min.

Manutenção: 0,375 a 0,750 mcg/kg/min.

Corrigir dose conforme função renal:

– *Clearance* de creatinina de 5 mL/min: 0,2 mcg/kg/min.

– *Clearance* de creatinina de 30 mL/min: 0,33 mcg/kg/min.

– *Clearance* de creatinina de 50 mL/min: 0,43 mcg/kg/min.

Mecanismo de ação: inibe a fosfodiesterase III, enzima responsável por catalisar o AMPc. Com isso, gera aumento do cálcio ionizado intracelular levando ao aumento da contratilidade, além de potente dilatação arterial e venosa pelo aumento do AMPc periférico. Tem pouca ação cronotrópica e pode potencializar efeitos dos agonistas beta-adrenérgicos. Promove também queda de resistência vascular pulmonar.

Principais indicações: indicada quando há evidência de hipoperfusão periférica com ou sem congestão pulmonar refratária a vasodilatadores e diuréticos em doses otimizadas e PAM preservada. Pode substituir dobutamina na ausência de resposta ou uso concomitante de betabloqueadores.

Cuidados/efeitos adversos: os efeitos colaterais mais comuns são arritmias ventriculares. Quadros graves com repercussão hemodinâmica são raros e, em geral, ocorrem em pacientes com cardiopatia prévia. Evitar o uso em casos de valvopatia pulmonar, valvopatia aórtica grave ou qualquer situação de obstrução de saída de VE. Assegurar controle prévio de frequência em fibrilação atrial e flutter. Não recomendada para pacientes com infarto agudo do miocárdio. Sempre ajustar dose de acordo com função renal e lembrar da meia-vida de 130 min.

NITROGLICERINA

Apresentação: solução injetável; ampolas de 5 ou 10 mL (5 mg/mL). Pode ser diluída em solução fisiológica ou glicosada. Deve ser preparada em recipientes de vidro.

Sugestão de prescrição: nitroglicerina 50 mg } IV em BIC (200 mcg/mL)
SF 0,9% 240 mL } a critério médico

Pode ser prescrita de outras formas de acordo com quadro clínico. Adicionando-se 100 mg (2 ampolas de 10 mL), em 230 mL de SF 0,9% (400 mcg/mL). Essa é a concentração máxima que pode ser prescrita.

Dose: 5 mcg/min, com aumentos de 5 mcg/min a cada 3 a 5 min até 20 mcg/min. Se não houver resposta, aumentos de 10 mcg/min até dose máxima de 200 mcg/min são preconizados.

Mecanismo de ação: age aumentando o óxido nítrico que ativa GMP cíclico e, conseqüentemente, gera perda da capacidade contrátil da musculatura lisa. Promove vasodilatação arterial e principalmente venosa, reduzindo pré e pós-carga. Exerce, ainda, efeito vasodilatador nas coronárias.

Principais indicações: em pacientes com congestão pulmonar associada à falência cardíaca, deve ser usada nas maiores doses toleradas, associadas a baixas doses de diuréticos. A vasodilatação deve ser a máxima possível, inclusive permitindo-se PAS em torno de 90 mmHg, com PAM de 70 a 75 mmHg.

Em pacientes com síndrome coronariana aguda, deve ser usada nos casos em que há hipertensão, congestão ou dor.

Cuidados/efeitos adversos: tolerância hemodinâmica e antianginosa podem surgir em 24 a 48 h de administração contínua e podem ser evitadas garantindo-se intervalo livre de administração de 10 a 12 h/dia. É recomendada redução gradual da droga. Efeitos colaterais mais comuns incluem cefaleia, hipotensão e taquicardia. Não deve ser usada junto com inibidores da fosfodiesterase 5, como sildenafil, tadalafil ou vardenafila. A metemoglobinemia é uma complicação rara e, na maioria das vezes, é associada a concentrações sanguíneas bastante elevadas de nitroglicerina. Deve ser suspeitada em pacientes com sinais de hipóxia tecidual, apesar de débito cardíaco e PaO₂ arterial adequados, com sangue "achocolatado". O diagnóstico é firmado com a dosagem de metemoglobina e o tratamento é realizado com azul de metileno 1 a 2 mg/kg, IV.

NITROPRUSSIATO DE SÓDIO

Apresentação: ampola de 2 mL (25 mg/mL). O fabricante sugere diluir em solução glicosada, porém não há evidência suficiente para proibir a diluição em solução fisiológica. Deve ser protegido da luz, caso contrário, pode ser convertido em cianeto e tornar a solução azulada.

Sugestão de prescrição: nitroprussiato de sódio 50 mg } IV em BIC (200 mcg/mL)
SG 5% 248 mL } a critério médico

Pode ser prescrito de forma mais concentrada adicionando-se 100 mg em 246 mL de solução (400 mcg/mL).

Dose: 0,5 a 5 mcg/kg/min. Em geral, a dose é aumentada 0,5 mcg/kg/min, sendo titulada de acordo com efeitos hemodinâmicos e efeitos colaterais como cefaleia ou náuseas. Dose usual: 3 mcg/kg/min; dose máxima: 10 mcg/kg/min.

Mecanismo de ação: vasodilatação periférica por ação direta em musculatura arteriolar e venosa; reduz resistência periférica. Aumenta débito cardíaco por reduzir pós-carga, facilitando ejeção sanguínea. Tem mecanismo de ação parecido com o da nitroglicerina.

Principais indicações: o nitroprussiato de sódio é considerado a droga de escolha para a maioria das emergências hipertensivas devido ao seu rápido início de ação e sua curta meia-vida. O possível fenômeno de roubo coronariano não contraindica de forma absoluta seu uso, mas, nessas circunstâncias, deve ser usado com cautela.

Cuidados/efeitos adversos: pode ocorrer hipotensão excessiva, cefaleia, palpitações, desorientação e náuseas. Não deve ser usado em casos de coarctação de aorta, *shunt* arteriovenoso e ICC de alto débito.

O uso de doses altas por tempo prolongado (72 h), principalmente em pacientes com disfunção renal, aumenta o risco de toxicidade por cianeto ou tiocianato, produtos derivados do metabolismo da droga. O cianeto em excesso pode levar à acidose metabólica com hiperlactatemia, além de SvcO₂ elevada, convulsões e coma. Nitrato de sódio 300 g, IV, ou tiossulfato de sódio 12,5 g, IV, podem ser usados no tratamento. Trata-se de uma situação bastante rara.

Os níveis de tiocianato devem ser monitorados em pacientes que apresentem disfunção renal e/ou que façam uso da medicação por mais de 72 h, principalmente se doses > 4 mcg/kg/min. A insuficiência renal requer uso das menores doses possíveis. O tratamento é realizado com diálise e hidroxocobalamina.

LEITURA COMPLEMENTAR

- 1 Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Intensive Care Med.* 2004;30(4):536-55.
- 2 Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal direct therapy in the treatment severe sepsis and septic shock. *N Eng J Med.* 2001;345:1368-77.
- 3 Martin C, Vivian X, Leone M, et al. Effect of norepinephrine on the outcome of septic shock. *Crit Care Med.* 2000;28:2758-65.
- 4 Jacques A, Marc L, Franck G, et al. Renal effects of orepinephrine in septic and non septic patients. *Chest.* 2004;126:534-9.
- 5 Guideline on the diagnosis and treatment of acute heart failure ESCM/ESC. *Eur Heart J.* 2005; 26(4):384-416.

Rogério Zigaib
Marcela da Silva Mendes

INTRODUÇÃO

Intoxicação exógena é uma ocorrência comum, por vezes subdiagnosticada. A maioria dos casos ocorre intencionalmente (tentativas de suicídio) por via oral. Outras vias de intoxicação exógena são:

- Ingestão oral acidental/inadvertida de substâncias tóxicas.
- Exposição acidental/inadvertida a substâncias tóxicas (dermatológicas, oculares, mucosas, etc.).
- Inalantes tóxicos.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA E ETIOLOGIA

A história e o exame clínico são extremamente importantes para a avaliação inicial e a abordagem terapêutica da intoxicação exógena aguda.

Abordagem terapêutica

- ABCD primário: estabilização inicial do paciente e realização de manobras de ressuscitação caso necessário*.
- Vias aéreas pérvias: IOT, se necessário.
- Ventilação eficaz: fornecer oxigênio, VM, de acordo com a necessidade.
- Circulação: atenção para frequência cardíaca, pressão arterial e perfusão periférica. Quando necessário, utilizar marca-passo ou drogas vasoativas para manter hemodinâmica estável.
- Exame neurológico: avaliar nível de consciência, sinais autonômicos, pupilas e reflexo fotomotor, presença de sinais localizatórios e convulsões.
- Diagnóstico diferencial e história clínica sucinta e dirigida para patologia.
- Tentar diagnosticar síndromes tóxicas.

*Dentre as causas de PCR, a intoxicação exógena é a que tem melhor prognóstico (sobrevida de 26% a longo prazo).

HISTÓRIA E EXAME FÍSICO

Devem ser direcionados, tentando identificar o agente de intoxicação, o tempo desde a intoxicação, os sintomas iniciais e os antecedentes mórbitos. O exame físico busca encontrar sinais e sintomas que se encaixem no quadro em uma das grandes síndromes tóxicas.

Síndromes tóxicas e manifestações clínicas	Agentes prováveis
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Síndrome anticolinérgica <ul style="list-style-type: none"> – Midriase, tremor, agitação, confusão mental e ansiedade. – Retenção urinária e redução de ruídos intestinais. – Pele seca, quente e avermelhada. Pupila grande, pouco reagente à luz. – Pode haver: convulsões, hipertermia e insuficiência respiratória. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Tricíclicos ▪ Anti-histamínicos ▪ Antiparkinsonianos ▪ Antiespasmódicos ▪ Fenotiazinas
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Síndrome colinérgica <ul style="list-style-type: none"> – Bradicardia, hipersalivação, broncorreia, lacrimejamento, miose, diarreia, vômitos, sudorese intensa, fasciculações musculares. – Pode haver: PCR, convulsões, coma e insuficiência respiratória. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Carbamatos ▪ Organofosforados ▪ Fisostigmina ▪ Pilocarpina

<ul style="list-style-type: none"> ▪ Síndrome adrenérgica <ul style="list-style-type: none"> – Ansiedade, sudorese, taquicardia, hipertensão e midríase. – Arritmias, dor precordial (IAM), emergência hipertensiva e AVC. – Pode haver: hipertermia, rabdomiólise, convulsões e PCR. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cocaína/anfetaminas ▪ Ergotamina ▪ IMAO ▪ Hormônios tireoideanos
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Síndrome de hipoatividade <ul style="list-style-type: none"> – Bradipneia, rebaixamento do nível de consciência, coma, aspiração, insuficiência respiratória, hipercapnia, morte. – Miose: intoxicação por opiáceos. – Sem miose: outras causas. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Opioides ▪ Benzodiazepínicos ▪ Álcool ▪ Anticonvulsivantes ▪ Outros sedativos
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Síndrome simpatolítica/bradicárdica <ul style="list-style-type: none"> – Bradicardia, hipotensão. – Vômitos. – Rebaixamento do nível de consciência (alfa e betabloqueadores). – Taquicardia e hipotensão (vasodilatadores). 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Alfa e betabloqueadores ▪ Inibidores dos canais de cálcio ▪ Amiodarona/digital ▪ Carbamato ▪ Organofosforado
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Síndrome dissociativa <ul style="list-style-type: none"> – Taquicardia, tremores, hipertensão, midríase e hipertermia. – Euforia, alucinações. – Desidratação (muitas vezes grave); pode haver hiponatremia. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ LSD ▪ Éxtase ▪ Mescalina ▪ Fenciclidina
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Síndrome convulsiva <ul style="list-style-type: none"> – Convulsão (várias intoxicações podem cursar com convulsões). 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Isoniazida ▪ Lítio
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Acidose metabólica grave <ul style="list-style-type: none"> – Taquipneia, dispneia, respiração acidótica. – Gasometria com acidose. – Solicitar sempre: lactato arterial, eletrólitos (calcular <i>anion gap</i>), U1, pesquisa de tóxicos em sangue e urina. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ AAS ▪ Ácido valproico ▪ Metformina ▪ Metanol/etilenoglicol ▪ Acetona/cianeto ▪ Monóxido de carbono ▪ Formaldeído
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Inalantes (síndrome asfixiante) <ul style="list-style-type: none"> – Dispneia, taquipneia, cefaleia, confusão, náuseas e vômitos. – Fundo de olho: papiledema e ingurgitamento venoso. – Pode haver: edema cerebral, coma, depressão respiratória, hipotensão, arritmias e edema pulmonar. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cianeto ▪ Inalantes ▪ Gases ▪ Vapores ▪ Monóxido de carbono

Medidas iniciais

- A. Lavagem gástrica: útil quando se suspeita de intoxicação por via oral. Deve ser feita apenas quando o tempo decorrido entre a intoxicação e o procedimento for < 1 h; após esse período, o procedimento praticamente não tem eficácia.
Como fazer: passar sonda gástrica de grosso calibre, com o paciente em decúbito lateral esquerdo, infundir 100 a 250 mL de soro fisiológico e deixar retornar o conteúdo gástrico, até que retorne apenas o soro.
- B. Carvão ativado: produto que tem a propriedade de adsorver várias substâncias, prevenindo sua absorção sistêmica. Deve ser administrado para pacientes com tempo entre a intoxicação e o procedimento de 2 h, salvo aqueles com intoxicação por substâncias com metabolismo entero-hepático (nestes há benefício de doses sequenciais de carvão ativado, de 4/4 h).
Como fazer: dose de 1 g/kg, deve-se diluir o carvão em água destilada, SF ou manitol (8 mL para cada 1 g de carvão) e infundir lentamente por sonda gástrica.
- C. Métodos dialíticos: algumas substâncias podem ser removidas por diálise (hemoperfusão ou hemodiálise). Esse procedimento está indicado em intoxicações graves por substâncias que podem ser removidas pelo método (Quadro 1).
- D. Tratamento específico (Quadro 2).

Quadro 1 – Métodos dialíticos

Hemodiálise	Hemoperfusão
Barbitúricos	Ácido valproico
Bromo	Barbitúricos
Etanol	Carbamazepina
Etilenoglicol	Cloranfenicol
Hidrato de cloral	Disopirâmida
Lítio	Fenitoína
Metais pesados	Meprobamato
Metanol	Paraquat
Procainamida	Procainamida
Salicilatos	Teofilina
Teofilina	

Quadro 2 – Tratamento específico (antagonistas)

- Acetaminofeno: N-acetil-cisteína (dose de ataque: 140 mg/kg; e manutenção: 70 mg/kg, 4/4 h, 17 doses).
- Anticoagulantes: vitamina K e plasma fresco congelado (controle com TP e TTPA).
- Anticolinérgicos: fisostigmina (1 a 2 mg, EV, por 2 a 5 min; pode-se repetir a dose; evitar no coma e em convulsões).
- Antidepressivos tricíclicos: bicarbonato 8,4% 150 mL + SG 5% 850 mL; iniciar com 200 a 300 mL/h EV (manter pH sérico > 7,5 com controle gasométrico constante).
- Benzodiazepínicos: flumazenil (fazer apenas teste terapêutico – 0,5 mg em *bolus* –, infusão contínua deve ser desencorajada; contraindicado com uso de tricíclicos concomitante devido ao risco de convulsão).
- Betabloqueadores: glucagon (dose de ataque: 5 mg; de manutenção: 1 a 5 mg EV/h – monitorar glicemia; usar insulina, se necessário).
- Bloqueadores dos canais de cálcio: gluconato de cálcio e glucagon (cálcio – gluconato ou cloreto, em casos refratários pode-se associar glucagon nas mesmas doses que para betabloqueadores).
- Carbamato e organofosforado: atropina e pralidoxima (atropina para controle de sintomas colinérgicos – usar, como parâmetro, broncorreia e pralidoxima 1 a 2 g em 250 mL de SF em 30 min).
- Digoxina: anticorpo antidigoxina (40 mg de anticorpo neutraliza 0,6 mg de digoxina, intoxicação aguda 200 a 600 mg de anticorpo; crônica 40 a 160 mg de anticorpo).
- Isoniazida: piridoxina – B6 (5 mg em 5 min, repetir após 30 min).
- Metais pesados: EDTA e deferoxamina (ferro).
- Metanol e etilenoglicol: álcool etílico e fomepizole.
- Monóxido de carbono: oxigênio a 100%.
- Opióides: naloxona (1 a 4 mg, podem ser necessárias doses a cada 20 a 60 min).

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Martins HS. Tratamento específico das intoxicações exógenas. In: Martins HS. Emergências Clínicas. 3ª ed. São Paulo: Atheneu; 2007. p. 420-44.
2. Uetrecht J. Immune-mediated adverse drug reactions. Chem Res Toxicol. 2009;22(1):24-34.
3. Forsberg S, Höjer J, Enander C, Ludwigs U. Coma and impaired consciousness in the emergency room: characteristics of poisoning versus other causes. Emerg Med J. 2009;26(2):100-2.

Complicações da gestação e do período periparto

9

Andréa Remigio

INTRODUÇÃO

- 18% das mortes durante a gestação e o período periparto são preveníveis (hemorragia pós-parto, pré-eclâmpsia e infecções).
- São fatores de risco: extremos da idade gestacional, gravidade da doença materna, necessidade de transfusões sanguíneas e ausência de acompanhamento pré-natal.

HEMORRAGIAS

- Hemorragia pós-parto é a maior causa de morte materna. Principais causas: atonia uterina e apresentação placentária anormal (placenta acreta, prévia ou descolamento). O tratamento consiste no controle cirúrgico do sangramento, na reversão da coagulopatia e no suporte das funções orgânicas.

PRÉ-ECLÂMPSIA OU ECLÂMPSIA

- Pré-eclâmpsia é a combinação de proteinúria (> 300 mg por dia) e hipertensão (>140/90 mmHg) que ocorre após 20 semanas de gestação. Edema periférico pode estar presente, mas não é necessário para o diagnóstico.

▪ Eclâmpsia consiste na presença de uma ou mais crises convulsivas (geralmente tônico-clônicas generalizadas e com duração de 60 a 75 segundos) e/ou coma em pacientes com pré-eclâmpsia, na ausência de outras complicações neurológicas.

– A eclâmpsia pode ser precedida por cefaleia, fotofobia, epigastralgia ou dor em hipocôndrio direito e alteração do nível de consciência. Um terço dos pacientes não apresenta proteinúria ou PA > 140 x 90 mmHg antes das crises convulsivas.

– Incidência de acordo com idade gestacional: antes do parto (38 a 55%), no parto (13 a 36%), ≤ 48 h pós-parto (5 a 39%) e > 48 h do parto (5 a 17%).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DA ECLÂMPسيا

- Acidente vascular encefálico (hemorragia, trombose arterial ou venosa).
- Encefalopatia hipertensiva.
- Epilepsia idiopática.
- Infecção (encefalites).
- Alterações metabólicas (hipoglicemia, hiponatremia, uremia).
- Lesões expansivas do SNC (tumor, abscesso).
- Púrpura trombocitopênica trombótica.
- Uso de drogas (cocaína, anfetamina).
- Vasculite cerebral.
- Leucoencefalopatia posterior reversível.

COMPLICAÇÕES DA PRÉ-ECLÂMPسيا E ECLÂMPسيا

- Hipertensão refratária.
- Estado de mal convulsivo.
- Hemorragia encefálica.
- Hipertensão intracraniana.
- CIVD.
- Insuficiência renal.
- Disfunção hepática.
- Edema pulmonar.
- Síndrome HELLP.

▪ A presença de complicações indica a necessidade imediata de retirada do feto.

TRATAMENTO DA ECLÂMPسيا

1. Proteção das vias aéreas e do risco de aspiração.
2. Decúbito lateral esquerdo.
3. Prevenção das convulsões recorrentes:
 - Sulfato de magnésio – ataque: 6 g EV em 15 minutos (60 mL sulfato magnésio 10%); manutenção: 2-3 g EV por hora (20-30 mL sulfato magnésio 10%). Dose alternativa: ataque 5 g IM em cada nádega, manutenção de 5 mg IM a cada 4 h; desvantagens: efeito retardado e dor local. A fase de manutenção é administrada apenas na presença de reflexo patelar (se abolido, indica hipermagnesemia sintomática), frequência respiratória > 12 ipm e fluxo urinário > 100 mL em 4 h. A repetição da dose de ataque pode ser necessária. Deve ser mantida por 24 a 48 h após o parto.
 - Diazepam (quadros recorrentes, não responsivos a dois ataques de sulfato de magnésio) EV 0,1 a 0,3 mg/kg em 1 min, dose máxima acumulada de 20 mg. Duração do efeito anticonvulsivante < 20 min.
4. Oxigenioterapia suplementar (evitar hipoxemia).
5. Controle pressórico:
 - PAS > 160 mmHg ou PAD > 110 mmHg.
 - Hidralazina (5 mg EV em *bolus*, seguido por 5-10 mg EV a cada 20 min até o máximo de 20 mg, para atingir PAS 140-155 mmHg e PAD 90-105 mmHg).
 - Nifedipina 10 mg VO a cada 45 min até o máximo de 80 mg/d.
 - PAS 140-159 ou PAD 90-109 mmHg.
 - Pacientes sem comorbidades: PAS 130-155 mmHg e PAD 80-105 mmHg; na presença de comorbidades: PAS 130-139 mmHg e PAD 80-89 mmHg.
 - Terapia inicial: metildopa 250-500 mg (máx 2 g/dia), betabloqueadores (metoprolol, pindolol ou propranolol) e bloqueadores dos canais de cálcio (nifedipina 20-60 mg/dia).
 - IECA, inibidores ARA II, atenolol, diuréticos e prazosin devem ser evitados.
6. Avaliação do especialista para retirada do feto.
7. Corticoide deve ser administrado em pacientes < 34 semanas (betametasona 12 mg IM a cada 24 h por 2 dias).

INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA AGUDA

▪ Complicação rara na gravidez. Principais causas: edema agudo de pulmão, pneumonia, embolia de pulmão, exacerbação asmática, embolia amniótica e embolia gasosa.

INFECÇÃO

■ É causa importante de mortalidade. No período pré-parto: aborto séptico, corioamionite e pielonefrite; no período pós-parto: endometrite, usualmente com flora mista incluindo anaeróbios, gram-negativos e gram-positivos. Outros focos são: ferida operatória, fasciite necrotizante, síndrome do choque tóxico, abscesso pélvico, gangrena gasosa do miométrio (usualmente por *Clostridium*), tromboflebite séptica, sacroileíte e colite pseudomembranosa.

DOENÇA HEPÁTICA

■ Esteatose hepática aguda da gravidez: doença do terceiro trimestre da gravidez. Cursa com náuseas, vômitos, dor no hipocôndrio direito, icterícia e elevação das transaminases (usualmente < 1.000 UI/L). O tratamento consiste na retirada do feto e suporte (ventilação mecânica, diálise e transfusões sanguíneas) de acordo com as disfunções presentes. Mortalidade materna: 12%.

■ Síndrome HELLP (hemólise, elevação de enzimas hepáticas e plaquetopenia): ocorre geralmente entre 28 e 36 semanas de gestação e cursa com dor abdominal em epigastro ou hipocôndrio direito, náuseas, vômitos, elevação significativa de AST e DHL, hipertensão ($> 140/90$) e proteinúria. Icterícia e ascite podem estar presentes. Sangramentos relacionados à plaquetopenia são raros.

– O tratamento consiste na estabilização materna (controle pressórico, prevenção de convulsões), avaliação da viabilidade e retirada do feto, suporte (transfusão de plaquetas se < 20.000 ou < 50.000 com sangramento) e controle das complicações (hematoma hepático, CIVD, descolamento de placenta, insuficiência renal aguda, edema pulmonar, descolamento de retina e insuficiência hepática). Betametasona, como auxiliar na maturidade fetal, pode ser usada em gestantes estáveis com menos de 34 semanas.

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS DA SÍNDROME HELLP*

- Anemia hemolítica microangiopática com esquizócitos.
- Plaquetopenia < 100.000 .
- DHS > 600 UI/L ou bilirrubina total $\geq 1,2$ mg/dL.
- AST ≥ 70 UI/L.

* Exames de imagem como USG, TC ou RNM são úteis para avaliar complicações.

■ Hepatite viral pode levar a insuficiência aguda fulminante. Achados clínicos incluem: febre, náuseas, dor em hipocôndrio direito e elevação das transaminases (acima de 1.000 UI/L). Herpes-vírus deve ser suspeitado na presença de lesões vesiculares de pele.

PTT-SHU

■ Púrpura trombocitopênica trombótica (PTT) e síndrome hemolítico-urêmica (SHU) são doenças sistêmicas caracterizadas por hemólise microangiopática, trombocitopenia, insuficiência renal aguda, febre e alterações neurológicas (convulsões, coma). Quando predominam os sintomas neurológicos e a insuficiência renal é mínima, chama-se PTT. Quando a insuficiência renal é dominante e os sintomas neurológicos são mínimos ou ausentes, tem-se a SHU. Usualmente ocorrem no 2º-3º semestre ou no período periparto. Diagnóstico diferencial com pré-eclâmpsia, sepse, hipotermia maligna, lúpus eritematoso sistêmico e CIVD. O tratamento com corticoide e plasmáfereze melhora a sobrevida.

ENCEFALOPATIA POSTERIOR REVERSÍVEL

■ Cursa com aumento agudo da pressão arterial, cefaleia, convulsões, déficits visuais e confusão mental. RNM é o exame de escolha para o diagnóstico. Pode estar associada a pré-eclâmpsia, insuficiência renal, encefalopatia hipertensiva e medicações imunossupressoras. O tratamento consiste em suspender as medicações imunossupressoras, controlar a pressão, anticonvulsivantes e retirar o feto assim que possível (doses semelhantes à

do tratamento para eclâmpsia). Os achados clínicos normalmente resolvem em dias ou semanas após o adequado tratamento.

CETOACIDOSE DIABÉTICA

■ Ocorre em 1-3 % das mulheres diabéticas que engravidam. Apresenta-se com náuseas, vômitos, sede, poliúria, polidipsia e confusão mental. Achados típicos incluem acidemia, elevação do ânion GAP, disfunção renal e hiperglicemia. O tratamento é semelhante ao de pacientes não gestantes.

TRATAMENTO DE SUPORTE

■ Oxigenação e ventilação, sedação e controle algico, suporte hemodinâmico, manuseio de volume, suporte nutricional, profilaxia da úlcera de estresse e do tromboembolismo pulmonar. Cuidado especial com monitorização cardíaca fetal.

PECULIARIDADES NA TERAPIA DE SUPORTE EM GESTANTES

- Ventilação mecânica: a PaCO_2 deve ser mantida entre 30 e 32 mmHg.
- Analgesia: opioides são aceitos, AINH devem ser evitados pela possibilidade de fechamento do ducto arteriovenoso e oligodrâmico.
- Sedação: quando necessário, o midazolam é a droga mais empregada.
- Bloqueio neuromuscular: deve ser evitado. Existe pouca literatura sobre segurança; se indispensável, o cisatracúrio deve ser preferido.
- Vasopressores: podem contrair vasos fetais e reduzir o fluxo para o feto. Só devem ser administrados depois de adequada expansão volêmica e posicionamento da paciente em decúbito lateral esquerdo para prevenir compressão da cava inferior. Não há consenso sobre o melhor vasopressor.

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Hypertension Guideline Committee and approved by the Executive and Council of the Society of Obstetricians and Gynecologists of Canada. Journal of Obstetrics and Gynecology Canada. 2008;30(2).
2. Tuffnell DJ, Shennan AH, Waugh JJ, Walker JJ. The management of severe pre-eclampsia/eclampsia. London: Royal College of Obstetricians and Gynecologists; 2006.

Síndromes coronarianas agudas

10

Fabio P. Giannini
João Gabriel Rosa Ramos

INTRODUÇÃO

■ O ECG divide em dois grupos os pacientes com síndromes coronarianas agudas:

– Com SUPRA-ST > 1 mm em duas ou mais derivações contíguas, provável IAM com supra-ST.

– Sem SUPRA-ST > 1 mm em duas ou mais derivações contíguas, mas com quadro clínico compatível, possível síndrome coronariana aguda, angina instável ou IAM sem supra-ST.

ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO DA ANGINA INSTÁVEL

Alto risco (presença de 1 deles)	Risco intermediário (presença de 1 deles)	Baixo risco (ausência de qualquer critério de risco alto ou intermediário)
Idade > 75 anos	Idade entre 70 e 75 anos	–
Angina progressiva nas últimas 48 h	IAM prévio Doença vascular periférica ou cerebrovascular Revascularização prévia Uso de aspirina	–
Dor em repouso prolongada (> 20 min) e contínua	Dor em repouso (> 20 min), mas que cedeu no momento Dor em repouso (< 20 min) aliviada com nitrato	Sintomas novos de angina nas últimas 2 semanas sem dor em repouso prolongada (> 20 min)

Edema pulmonar ou crepitações B3, hipotensão, novo sopro mitral ou que piorou, bradi ou taquicardia	-	-
Alterações no segmento ST transitórias (> 0,05 mV) TV sustentada	Ondas Q patológicas Inversão da onda T > 0,2 mV	ECG normal ou sem alterações durante um episódio de dor
Elevação das enzimas (TnI, TnT ou CKMB)	Enzimas normais ou levemente elevadas	Enzimas normais

Outros escores de risco utilizados clinicamente são o TIMI score (www.timi.org) e o Grace risk score (www.outcomes.org/grace).

Classificação clínica do IAM – Killip-Kimball

Classe I	Ausência de estertores pulmonares ou B3
Classe II	Estertores < 50% dos campos pulmonares, podendo ou não ter B3
Classe III	Estertores > 50% (edema pulmonar)
Classe IV	Choque cardiogênico

Classificação hemodinâmica do IAM – Forrester

Classe I	Hemodinâmica normal: POAP < 18 e IC > 2,2
Classe II	Congestão pulmonar: POAP > 18 e IC > 2,2
Classe III	Hipoperfusão periférica: POAP < 18 e IC < 2,2
Classe IV	Congestão pulmonar e hipoperfusão periférica: POAP > 18 e IC < 2,2

Marcadores bioquímicos de necrose miocárdica

Marcador bioquímico	Elevação inicial	Tempo médio de pico – sem trombólise	Tempo até retorno ao normal
Mioglobina	1 a 4 h	6 a 7 h	1 dia
CKMB	3 a 12 h	24 h	2 a 3 dias
Isoformas CKMB	2 a 6 h	18 h	“Desconhecido”
cTnI	3 a 12 h	24 h	5 a 10 dias
cTnT	3 a 12 h	12 a 48 h	5 a 14 dias

TRATAMENTO

Síndrome coronariana aguda sem supra-ST

Medidas gerais

Repouso no leito, monitorização cardíaca, oxigênio suplementar se $\text{SatO}_2 < 94\%$.

Ecocardiograma para avaliação da função ventricular esquerda deve ser solicitado para todo paciente com diagnóstico de síndrome coronariana aguda de alto risco.

Terapia anti-isquemia

Nitratos: são recomendados para aliviar a angina.

- Tratamento endovenoso é recomendado para pacientes com angina recorrente e/ou sinais de insuficiência cardíaca, desde que PAS > 90mmHg e FC > 50 e < 100 bpm.
- Não devem ser administrados a pacientes que fizeram uso de inibidores da fosfodiesterase (Viagra®, Cialis® ou Levitra®), ou com forte suspeita de infarto de VD.
- Doses: dinitrato de isossorbida (Isordil®) 5 mg SL até 2 doses para alívio da dor. Nitroglicerina venosa (Tridil®) 5 a 10 mcg/min, titulando a cada 5 a 10 minutos até alívio de sintomas e controle pressórico.

Betabloqueadores: inibem o efeito miocárdico das catecolaminas circulantes e diminuem consumo miocárdico.

- São recomendados especialmente em pacientes que já faziam uso prévio desses medicamentos ou em pacientes com disfunção de ventrículo esquerdo.
- Não devem ser administrados em pacientes com sinais de insuficiência cardíaca, risco aumentado para choque cardiogênico ou outras contra-indicações ao seu uso (PR > 0,24 s, bloqueio de 2 ou 3 graus, asma).
- A administração endovenosa deve ser considerada apenas para pacientes estáveis hemodinamicamente (Killip < III), com hipertensão e/ou taquicardia.
- Doses: atenolol (50 a 200 mg VO) ou metoprolol (50 a 200 mg VO ou 5 a 15 mg EV) dentro das primeiras 24 horas com objetivo de FC 55 a 60 bpm.

Terapia antiplaquetária

- Aspirina®: deve ser administrada imediatamente para todos os pacientes sem contra-indicação. Dose: ataque de 200 a 325 mg VO, manutenção de 100 mg VO ao dia, indefinidamente.

Inibidores de P2Y12: deve-se escolher uma das opções abaixo e administrar em conjunto com aspirina a todos os pacientes sem contra-indicações. O mais disponível é o clopidogrel.

- Ticagrelor: recomendado para todos os pacientes com risco intermediário a alto, independentemente de tratamento invasivo ou não invasivo. Dose: 180 mg VO ataque e 90 mg VO 12/12 h.
- Prasugrel: recomendado para pacientes com anatomia coronariana conhecida que serão submetidos a terapia percutânea. Dose: 60 mg VO ataque e 10 mg VO ao dia.
- Clopidogrel: recomendado para todos os pacientes com risco intermediário a alto. Dose: 300 mg VO ataque e 75 mg VO ao dia. Uma dose de ataque de 600 mg é recomendada para pacientes em estratégia de tratamento invasivo precoce.

Inibidores da GPIIb/IIIa

- Indicados em IAM sem supra de ST (troponina positivo), preferencialmente com indicação de estratégia invasiva precoce.
- Sua associação a terapia dupla antiplaquetária (AAS + inibidores P2Y12) é recomendada apenas para pacientes de alto risco, com baixa chance de sangramento, que serão submetidos a estratégia invasiva precoce.
- O tirofiban deve ser mantido até a realização do cateterismo ou a critério do hemodinamicista. Dose: 0,4 mcg/kg/min durante 30 minutos, reduzindo para 0,1 mcg/kg/min.

Anticoagulantes

Anticoagulação é recomendada para todos os pacientes, adicionalmente à terapia antiplaquetária, devendo ser mantida até terapia invasiva, ou por 8 dias ou até a alta hospitalar (se manejo conservador).

- Fondaparinux: dose: 2,5 mg SC ao dia.
- Enoxaparina: dose: 1 mg/kg 12/12 h. Para pacientes > 75 anos, a dose é reduzida para 0,75 mg/kg 12/12 h.
- Heparina não fracionada: dose: 60 UI/kg em *bolus* + 12 UI/kg/h, seguindo alvo do TTPa. Não é recomendada a troca entre as heparinas durante o tratamento.

Outras medidas clínicas

Estatinas: devem ser utilizadas de forma precoce e intensiva (atorvastatina: 10 a 80 mg, pravastatina: 10 a 40 mg ou sinvastatina: 10 a 80 mg).

Inibidores da ECA: devem ser utilizados em todos os pacientes dentro das primeiras 24 horas de IAM, especialmente se anterior ou com disfunção ventricular esquerda, na ausência de contraindicações.

Estratégia invasiva precoce:

- Consiste na realização de cateterismo cardíaco (angiografia e revascularização) dentro de 72 horas, preferencialmente dentro de 24 horas da apresentação.
- É recomendada para pacientes de alto risco ou com sintomas recorrentes.
- Angiografia de urgência (em 2 horas) deve ser avaliada em pacientes de altíssimo risco: angina refratária, instabilidade elétrica ou hemodinâmica.
- Não é recomendada de forma rotineira em pacientes de baixo risco: esses pacientes podem ser submetidos a testes não invasivos de isquemia miocárdica.

Estratificação não invasiva:

- Pacientes estáveis e que não foram submetidos ao cateterismo cardíaco podem ter sua avaliação de risco realizada de forma não invasiva por teste ergométrico, ecocardiograma de estresse ou cintilografia miocárdica.

Infarto agudo do miocárdio com supra-ST

O foco da terapêutica deve ser a reperfusão do vaso ocluído.

Medidas clínicas

Medidas gerais semelhantes às da SCA sem supra ST.

AAS deve ser administrado imediatamente. Dose de ataque: 200 a 325 mg VO, manutenção de 100 mg VO ao dia, indefinidamente.

Inibidores de P2Y12 devem ser administrados o mais precocemente possível, ou no momento da angioplastia primária, devendo ser mantidos por pelo menos um ano.

- Clopidogrel: 300 mg (600 mg no caso de angioplastia primária) VO ataque, manutenção de 75 mg/dia. Pacientes com idade > 75 anos, que não serão submetidos a angioplastia primária, não devem receber dose de ataque.
- Prasugrel: 60 mg VO ataque, manutenção de 10 mg/dia
- Ticagrelor: 180 mg VO ataque, manutenção de 90 mg 12/12 h.

É possível a administração de inibidores da GPIIb/IIIa no momento da angioplastia primária ou mesmo antes em pacientes que serão submetidos a angioplastia primária.

Anticoagulação é recomendada para todos os pacientes.

- Heparina não fracionada: 60 UI/kg em *bolus* + 12 UI/kg/h para atingir nível de TTPa terapêutico, por 48 h ou até revascularização.
- Enoxaparina: recomendada especialmente na ausência de angioplastia primária. Dose: 30 mg EV em *bolus*, 1 mg/kg 12/12 h, por 8 dias ou até revascularização. Em pacientes com idade > 75 anos, não deve ser realizado *bolus* e a dose de manutenção é reduzida para 0,75 mg/kg 12/12 h.
- Fondaparinux não é recomendado como terapia anticoagulante única em caso de angioplastia primária.

Trombólise, na impossibilidade de angioplastia primária.

- Streptoquinase: 1,5 milhão de U, EV em 30 a 60 min.
- Alteplase: *bolus* de 15 mg seguido de infusão de 0,75 mg/kg em 30 min; após, 0,5 mg/kg, não excedendo 35 mg nos próximos 60 min, com dose máxima de 100 mg.
- Reteplase: 10 U x 2 com intervalo de 2 min.
- Tenecteplase: 30 mg para pesos menores que 60 kg; 35 mg para 60 a 69 kg; 40 mg para 70 a 79 kg; 45 mg para 80 a 89 kg; 50 mg para pesos > 90 kg.

TROMBÓLISE**Indicações**

- Tempo porta-agulha < 30 min.
- Supradesnívelamento ST (> 0,1 mV em 2 derivações contíguas) ou BRE novo ou presumidamente novo com delta t < 12 h.

Contraindicações absolutas

- AVCh prévio em qualquer tempo; lesão vascular cerebral (malformação arteriovenosa) ou neoplasia maligna intracraniana conhecida.

- AVCi nos últimos 3 meses.
- Sangramento interno ativo (exceto menstruação).
- Suspeita de dissecação de aorta.
- Traumatismo craniano ou facial importante nos últimos 3 meses.

▪ Critérios de sucesso da trombólise devem estar presentes até 60 min após o término da infusão do fibrinolítico: diminuição do supra-ST > 50%, arritmias de reperfusão (ritmo idioventricular acelerado, extrassístoles ventriculares) e melhora da dor. O pico precoce de CKMB é o quarto critério, porém só pode ser avaliado posteriormente com a curva do marcador. Os pacientes que não apresentarem sucesso na reperfusão farmacológica deverão ser submetidos, se possível, à angioplastia de resgate.

Indicações de angioplastia primária

- Pacientes com IAM com elevação de segmento ST ou BRE novo nas primeiras 12 h do início dos sintomas ou > 12 h, se os sintomas isquêmicos persistirem. O mais breve possível, idealmente com o tempo porta-balão < 90 min.
- Pacientes com IAM e uma das seguintes situações:
 - Insuficiência cardíaca grave.
 - Instabilidade elétrica ou hemodinâmica.
 - Persistência de dor torácica isquêmica.

Recomendações para cirurgia de revascularização miocárdica de urgência ou emergência

- Angioplastia sem sucesso com dor persistente ou instabilidade hemodinâmica em pacientes com anatomia favorável à cirurgia.
- IAM com isquemia persistente ou refratária a tratamento clínico em pacientes com anatomia favorável à cirurgia e não candidatos à intervenção por cateter.
- Cirurgia concomitante ao reparo de defeito septal ventricular ou insuficiência mitral após infarto.
- Pacientes com supra-ST ou BRE novo que desenvolvem choque cardiogênico dentro das primeiras 36 h do início do IAM com obstrução coronária multiarterial ou acometimento de tronco de coronária esquerda, com anatomia favorável à revascularização.
- Arritmia ventricular maligna na presença de obstrução do tronco de coronária esquerda ou obstrução coronária triarterial.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- Pericardite/miocardite.
- Embolia pulmonar/pneumonia/pleurite/pneumotórax.
- Osteomuscular.
- Ansiedade/pânico.
- Dor esofágica.
- Colicistopatia/dispepsia.
- Dissecação de aorta.

LEITURA COMPLEMENTAR

1. III Diretriz sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio da Sociedade Brasileira de Cardiologia, julho 2004. Disponível em: <http://www.sbc.org>.
2. ESC/ACC/AHA/WHE. Universal definition of myocardial infarction. *Circulation*. 2007; 116:2634-53.
3. ACC/AHA. 2007. Guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50(7):e1-1157.
4. ACC/AHA. Guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction—executive summary. *Circulation*. 2004;110:588-636.
5. Antman EM, et al. 2007 Focused update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients with ST Elevation Myocardial Infarction. *Circulation*. 2008;117:296-329.
6. O'Connor RE, Bossaert L, Arntz H-R, Brooks SC, Diercks D, Feitosa-Filho G, Nolan JP, Vanden Hoek TL, Walters DL, Wong A, Welsford M, Woolfrey K; on behalf of the Acute Coronary Syndrome Chapter Collaborators. Part 9: acute coronary syndromes: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 2010;122(suppl 2):S422-S465.

Andréa Remigio
Antonio Paulo Nassar Junior
Bruno Cordeiro de Almeida

INTRODUÇÃO

As arritmias são alterações do ritmo cardíaco que podem ter repercussão e riscos diferentes, conforme a idade do indivíduo, o grau de acometimento cardíaco e a situação em que ocorre.

ABORDAGEM EMERGENCIAL DE UMA ARRITMIA

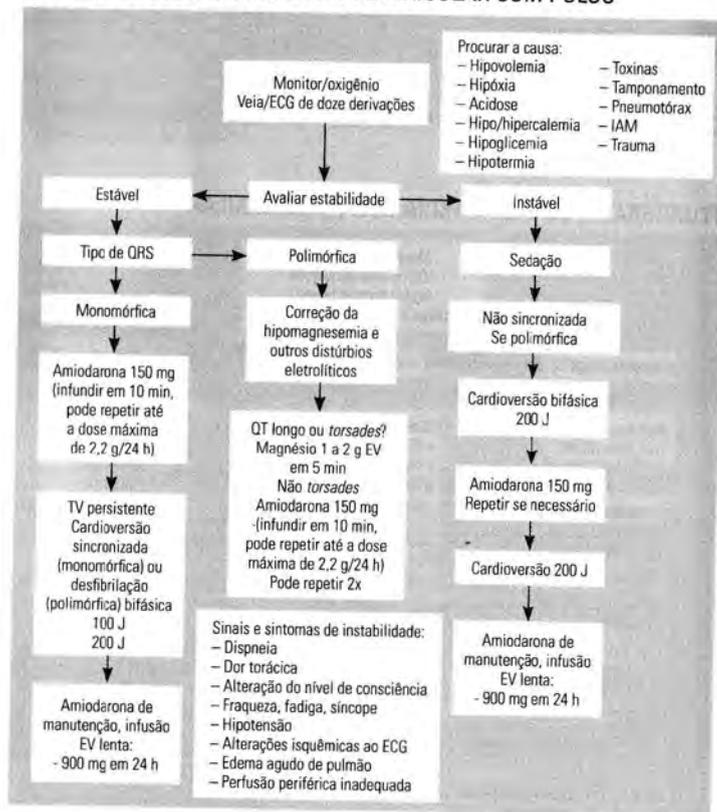
1. Constatação e caracterização da arritmia:
 - História clínica objetiva, tanto quanto possível.
 - Exame físico dirigido.
 - Pronto obtenção do eletrocardiograma convencional.
 - Instalação de monitorização eletrocardiográfica contínua.
2. Avaliação paralela da possível etiologia e do mecanismo da arritmia.
3. Caracterização do estado hemodinâmico:
 - Estável – paciente sem evidência de comprometimento hemodinâmico apesar da frequência cardíaca elevada. Esses pacientes devem ser monitorados continuamente pelo potencial para rápida deterioração clínica.
 - Instável – paciente com evidência de comprometimento hemodinâmico, mas que mantém pulso. A cardioversão sincronizada é o tratamento de escolha para essa situação.
 - Pacientes em parada cardiorrespiratória devem ser tratados de acordo com os algoritmos-padrão (ver capítulo sobre PCR).

4. Decisão sobre o tratamento da arritmia, especificamente:
 - Resolutividade: imediata, em horas, em dias, profilaxia.
 - Tipo de tratamento:
 - Administração de drogas – EV, IM, VO.
 - Conversão elétrica – cardioversão, desfibrilação.
 - Instalação de marca-passo artificial – temporário, permanente.
 - Estimulação elétrica programada invasiva.

FLUXOGRAMA DE TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR



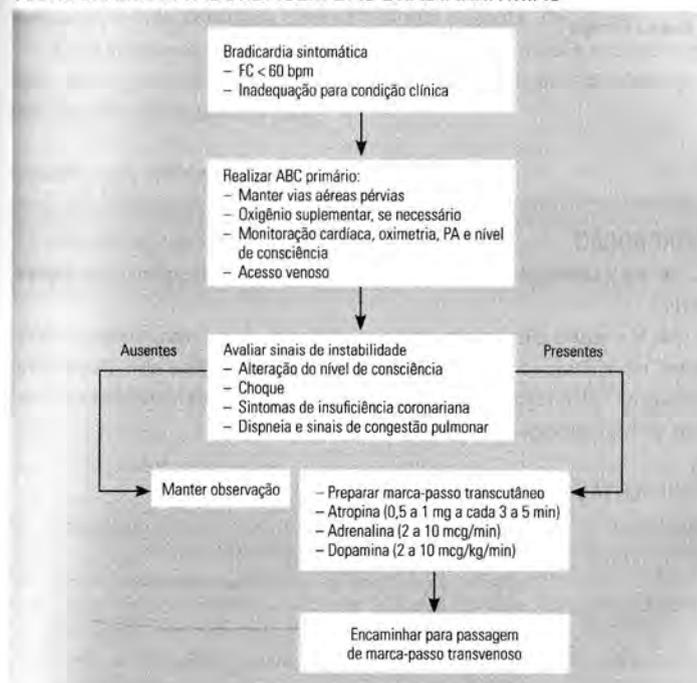
FLUXOGRAMA DE TAQUICARDIA VENTRICULAR COM PULSO



■ Em pacientes estáveis que mantêm a arritmia por mais de 48 h, deve-se priorizar o controle da frequência (bloqueadores dos canais de cálcio, betabloqueadores e digitálicos – principalmente nas disfunções do VE) e anticoagulação oral, com manutenção do INR entre 2 e 3.

■ Quando a amiodarona for necessária, deve-se manter após a dose de ataque uma infusão contínua de 900 mg/24 h.

FLUXOGRAMA DA ABORDAGEM DAS BRADIARRITMIAS



LEITURA COMPLEMENTAR

- 2010 International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Circulation*. 2010;122:S250-S465.
- Management of symptomatic bradycardia and tachycardia. *Circulation*. 2005;112:IV-67-IV-77.
- Sociedade Brasileira de Cirurgia Cardiovascular. Diretrizes para avaliação e tratamento de pacientes com arritmias cardíacas. *Arq Bras Cardiol*. 2002;79(suppl V):7-50.

Eduardo Azevedo
Andréa Remigio

INTRODUÇÃO

- EAP cardiogênico é a segunda maior causa de insuficiência respiratória.
- É o *status* clínico em que, secundariamente a uma disfunção cardíaca, ocorre um acúmulo de líquido pobre em proteína no espaço extracelular alveolar, traduzindo-se em desconforto respiratório abrupto e sinais de hiperativação simpática.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Desconforto respiratório	Início agudo, de forte intensidade e com utilização da musculatura acessória. Tosse com expectoração rósea é comum.
Ausculta pulmonar	Estertoração crepitante difusa por colapso dos alvéolos e bronquíolos terminais. Murmúrio vesicular rudo, sibilos e roncos também podem ser ouvidos.
Sinais de liberação adrenérgica	Taquicardia, hipertensão, sudorese fria, palidez cutânea, ansiedade e agitação psicomotora.

ETIOLOGIA

Embora a isquemia miocárdica severa seja uma etiologia comum de EAP, isquemias menores (alterações eletrocardiográficas sutis e elevação dis-

creta de marcadores séricos de injúria miocárdica) também podem desencadear a. É clara a importância da disfunção diastólica, principalmente nos casos atribuídos a elevações pressóricas e ao mau funcionamento valvar.

Os casos crônicos frequentemente são resultado de condições que encurtam o período diastólico, como FA de alta resposta, TV e febre.

A má aderência terapêutica nas cardiopatias crônicas e a sobrecarga volumétrica por hidratação agressiva ou redução na eliminação de fluidos também são etiologias comuns.

Classificação etiológica do EAP

1. Causas hemodinâmicas

Insuficiência ventricular esquerda

Obstrução da valva mitral (estenose mitral, mixoma de átrio esquerdo, trombose de átrio esquerdo)

Arritmias cardíacas

Hipervolemia

2. Permeabilidade vascular pulmonar alterada

Endotoxemia

Infecção (viral, bacteriana) pulmonar

Afogamento

Aspiração pulmonar

Anafilaxia

SDRA

3. Pressão oncótica plasmática diminuída

4. Excesso de pressão intrapleural negativa

Reexpansão de pneumotórax

5. Miscelânea

Edema pulmonar neurogênico após traumatismo craniano

Edema pulmonar de altitude

Embolia pulmonar

EXAMES COMPLEMENTARES

RX de tórax	Infiltrado algodoadoso centralizado, poupando a periferia dos campos pulmonares, o que classicamente se denomina aspecto em "asa de borboleta", cefalização de trama vascular e transudato de linfáticos interlobulares, formando as linhas B de Kerley.
ECG	Ajuda na descoberta de doenças de base ou processos desencadeantes agudos, como isquemia coronariana vigente, sobrecarga ventricular, bradi ou taquiarritmias.
Ecocardiograma	Presta-se à quantificação dos processos de base, como aferição de função contrátil, estimativa da qualidade do processo diastólico, presença de anomalias congênitas e visualização de gradientes valvares.
Laboratório	As enzimas cardíacas devem ser solicitadas sempre; a gasometria pode ajudar na decisão de IOT; o hemograma, os exames de função renal, o peptídeo natriurético cerebral tipo B (BNP), o dímero D e os eletrólitos ajudam no diagnóstico diferencial.

- Até que se prove o contrário, todo EAP é isquêmico.

ABORDAGEM TERAPÊUTICA

Suporte ventilatório não invasivo

Oxigenoterapia: consiste em medida inicial e transitória, até que se disponha de material para VNI.

VNI: a manutenção de pressão positiva nas vias aéreas se transmite a todo o tórax, gerando redução na pré e na pós-carga, consequentemente facilitando um melhor desempenho cardíaco e uma melhor complacência pulmonar. Sua utilização reduz a morbidade em comparação com o uso isolado da O₂ inalatório, mas não há diferença entre CPAP e BIPAP.

Suporte ventilatório invasivo

A IOT sempre é de indicação clínica; contudo, intolerância à VNI, parâmetros gasométricos (como retenção acentuada de CO₂), necessidade de cardioversão elétrica auxiliam na decisão médica.

Suporte farmacológico

Vasodilatadores: o nitroprussiato e a nitroglicerina exercem efeitos dilatatórios sobre os vasos de resistência arterial e de capacitância venosa, reduzindo o fluxo sanguíneo pulmonar e as pressões venosas. O nitroprussiato é o mais potente. A terapia é iniciada com nitrato oral, mas comumente isossorbida 5 mg SL 5/5 min, num máximo de 3 doses, até que sejam providenciadas as infusões IV contínuas. A velocidade de infusão é guiada de acordo com os objetivos hemodinâmicos. Para nitroglicerina EV, a dose inicial é de 5 a 10 mcg/min, aumentando a cada 3 a 5 min até 200 mcg/min. O nitroprussiato deve ser iniciado a 5 mcg/min com elevações a cada 3 a 5 min até 400 mcg/min. A dose deve ser titulada para manter PAS > 90 mmHg ou PAM > 65 mmHg.

Morfina: antagoniza os efeitos vasoconstritores periféricos do sistema nervoso autônomo; a vasodilatação resultante leva a um declínio nas pressões arteriais e venosas pulmonares, ocasionando melhora sintomática e redução da ansiedade. É administrada em doses intermitentes de 2 a 4 mg até que a dispnéia seja aliviada e a diaforese desapareça. A depressão respiratória deve ser monitorada, revertendo-se com antagonistas dos narcóticos.

Diuréticos de alça: aumentam o débito urinário, mas seu benefício pode ser percebido antes da concretização da diurese, devido ao seu efeito vasodilatador. A furosemida é o agente mais comumente empregado. A dose é determinada pela exposição prévia do paciente a uma terapia diurética, geralmente 2,5 vezes a dose oral em *bolus*, repetindo em 1 a 2 h até melhora clínica e mantida 2 a 4 vezes ao dia, de acordo com a clínica do paciente. Pode ser administrada, após 1ª dose em *bolus*, infusão contínua na dose de 10 a 40 mg/h; em casos refratários, pode-se aumentar para 80-160 mg/h.

Dobutamina: somente deve ser utilizada nos casos de refratariedade às medidas descritas anteriormente.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

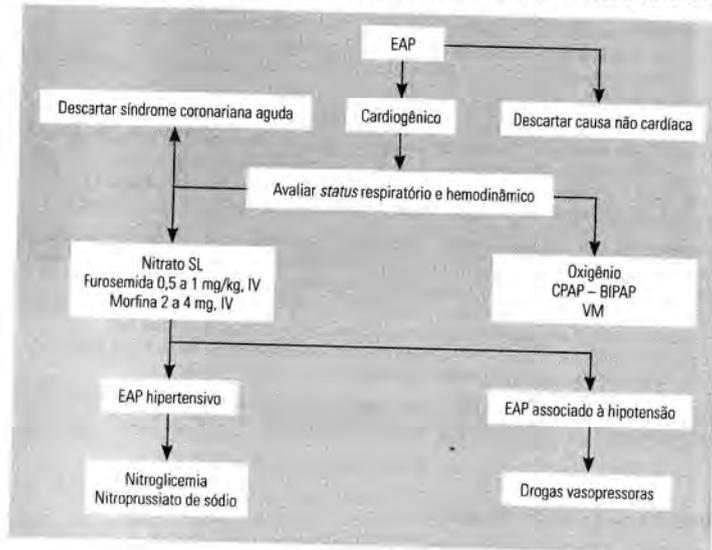
Asma, DPOC, pneumonia, TEP e SDRA são os diagnósticos diferenciais mais comuns.

CONSIDERAÇÕES ESPECIAIS

- Intoxicação por tiocianeto em paciente com uso prolongado ou em altas doses de nitroprussiato: miose, hiper-reflexia, sudorese, acidose metabólica, zumbido e hiperoxia.
 - Na suspeita de intoxicação por tiocianeto deve ser administrada hidroxocobalamina EV (vitamina B12), 5 mg, em 15 min. Se uma segunda dose for necessária, infundir de 15 min a 2 h. Dose máxima: 10 mg.

- É contraindicado o uso de nitratos com inibidores da fosfodiesterase (sildenafil – Viagra®) pelo risco de hipotensão severa e síncope.

FLUXOGRAMA DA ABORDAGEM TERAPÊUTICA DO EAP CARDIOGÊNICO



LEITURA COMPLEMENTAR

1. Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. *Circulation*. 2008;117(5):686-97.
2. Tavares M, Rezlan E, Vostroknoutova I, Khoudja H, Mebazaa A. New pharmacologic therapies for acute heart failure. *Crit Care Med*. 2008;36(1)Suppl:S112-S120.
3. Knobel E. Condutas em terapia intensiva cardiológica. São Paulo: Atheneu; 2008. p. 127-36.

INTRODUÇÃO

▪ A PCR é o evento final comum de todos os processos patológicos que determinam a morte do paciente.

▪ Para que ocorra a reversão da PCR, várias medidas devem ser tomadas de forma sistematizada, priorizando aquelas de impacto para reversão do evento e manutenção da viabilidade neurológica e hemodinâmica do paciente. Daí a adoção das medidas de suporte básico e avançado de vida (BLS e ACLS, respectivamente).

DIAGNÓSTICO

Manifestações clínicas

- Aquelas da causa primária da PCR.
- Paciente arresposivo, em apneia e sem pulso carotídeo palpável.

Exames subsidiários

- Importantes no auxílio para identificação das causas da PCR, principalmente quando realizados previamente ao evento.
- Gasometria arterial/venosa: identificação de acidose metabólica e/ou lática grave.

- ECG: sinais de isquemia miocárdica aguda, tamponamento cardíaco, distúrbios eletrolíticos, tromboembolismo pulmonar.
- Eletrólitos: identificação de hipo/hipercalcemia, hipomagnesemia.
- Glicemia: deve ser tratada se > 180 mg/dL no período pós-PCR e deve-se evitar hipoglicemia.
- Ureia e creatinina: avaliação de disfunção renal que justifique distúrbio eletrolítico grave.
- RX de tórax: sinais indiretos de tamponamento cardíaco, tromboembolismo pulmonar, pneumotórax hipertensivo.
- Ecocardiograma: avaliação de derrame pericárdico, discinesia segmentar sugestiva de isquemia miocárdica, disfunção aguda de ventrículo direito.

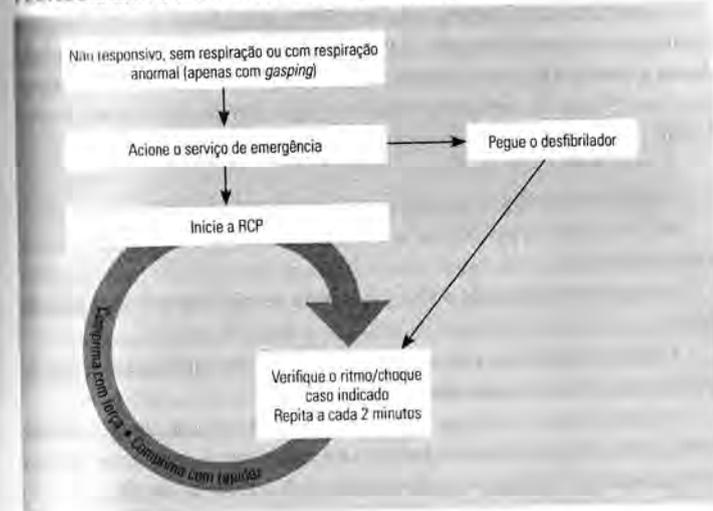
TRATAMENTO

Suporte básico de vida

As diretrizes 2010 mudaram o A-B-C para C-A-B.

- 1) Avaliar o nível de consciência (responsividade) e outros sinais de ausência de circulação (apneia/*gaspings*, ausência de movimentos espontâneos).
- 2) Chamar por ajuda, pedindo o desfibrilador.
- 3) Checar o pulso carotídeo por até 10 s (apenas para profissionais da saúde).
- 4) Iniciar RCP (C-A-B).
 - Compressões torácicas rápidas e fortes, causando depressão de 5 cm do tórax.
 - Permitir o retorno do tórax à posição de repouso após cada compressão.
 - Minimizar ao máximo as interrupções das compressões torácicas.
 - Socorristas leigos podem manter apenas as compressões torácicas, caso não se julguem aptos a manipular a via aérea. Já o socorrista treinado deve manter 30 compressões torácicas intercaladas com 2 ventilações as-

FLUXOGRAMA DO SUPORTE BÁSICO DE VIDA



sistidas (com duração de 1 s, volume corrente suficiente para elevar o tórax e sem hiperventilação).

5) Realizar a desfibrilação elétrica, se indicada.

- Colocar o desfibrilador assim que o aparelho estiver disponível.
- Seguir as orientações do desfibrilador e aplicar o choque (360 J monofásico ou 150 a 200 J bifásico – preferência ao bifásico), se indicado.
- Imediatamente após o choque, retoma-se a RCP por 2 min (ou 5 ciclos de 30 compressões torácicas e 2 ventilações assistidas) até a próxima reavaliação do desfibrilador automático.
- Se indicado, aplicar novo choque, seguido de mais 2 min de RCP, e assim sucessivamente até que o sistema de emergência se encarregue do atendimento ou até que ocorra mudança do ritmo.

Suporte avançado de vida

A identificação do ritmo cardíaco é feita através das pás do monitor cardíaco no suporte avançado. A PCR pode ser dividida em duas modalidades a partir do ritmo identificado: ritmos que merecem o choque imediato (FV ou TV sem pulso) ou ritmos que não devem receber choque (AESP – atividade elétrica sem pulso ou assistolia).

PCR em fibrilação ventricular/taquicardia ventricular sem pulso

- O tratamento primordial é o choque imediato na energia máxima do desfibrilador.
- Imediatamente após o choque, devem ser aplicados mais 2 min de RCP.
- Após este período, avalia-se novamente o ritmo, aplicando-se o choque ou não, e assim sucessivamente.
- Após o primeiro choque, devem-se estabelecer uma via aérea definitiva (tubo traqueal, máscara laríngea ou combitubo), um acesso venoso (antecubital ou intraósseo) e uma monitoração cardíaca contínua.
- Assim que houver uma via aérea avançada, as compressões torácicas poderão ser contínuas, a uma frequência > 100/min e não mais alternadas com ventilações (8 a 10 ventilações/min).
- No intervalo entre os choques, podem ser administradas drogas para potencialização da reversão do evento:
 - Epinefrina: 1 mg a cada 3 a 5 min, IV ou IO ou
 - Vasopressina: 40 U, dose única.
 - Amiodarona: 300 mg, IV; pode ser repetida mais uma dose de 150 mg.
 - Lidocaína: 1 a 1,5 mg/kg, IV; 0,5 a 0,75 mg/kg nas doses subsequentes; dose máxima de 3 mg/kg (benefício duvidoso).
 - Sulfato de magnésio: na hipomagnesemia ou na *Torsade de Points*; 1 a 2 g, EV, em 5 a 10 min.

- Após a reversão da arritmia e da PCR, uma dose de manutenção do último antiarrítmico utilizado pode ser administrada por 12 a 24 h (Tabela 1).

Tabela 1 – Antiarrítmicos usados na FV/TV sem pulso após reversão

Droga	Dose de manutenção
Amiodarona	1 mg/min por 6 h; depois, 0,5 mg/min por mais 18 h
Sulfato de magnésio	1 a 2 g/min

PCR em ritmo não passível de choque: atividade elétrica sem pulso e assistolia

- O tratamento da AESP e da assistolia nunca deve ser realizado através do choque.
- Na PCR em assistolia, deve-se proceder ao protocolo da linha reta para confirmação da assistolia:
 - Checar a conexão dos cabos e eletrodos.
 - Checar a ausência de atividade elétrica em duas derivações.
 - Aumentar o ganho do monitor cardíaco.
- As drogas utilizadas são:
 - Epinefrina: 1 mg, IV ou IO, a cada 3 a 5 min ou
 - Vasopressina: 40 U, EV ou IO, dose única.
- Atropina: não é mais recomendada no tratamento da AESP e da assistolia.
- Não se deve utilizar marca-passo transcutâneo na PCR em assistolia.
- Deve-se procurar as causas de AESP/assistolia e aplicar o tratamento adequado para sua reversão (Tabela 2).

Tabela 2 – Causas e seu tratamento na atividade elétrica sem pulso/assistolia (6H/5T)

Causa	Tratamento
Hipovolemia	Volume
Hipóxia	Oxigênio

H ⁺ acidose metabólica	Bicarbonato de sódio
Hipotermia	Reaquecimento
Hipocalemia/hipercalemia	Reposição de potássio/bicarbonato de sódio
Tamponamento cardíaco	Punção pericárdica
Tromboembolismo pulmonar	Tratar PCR; considerar trombólise
Trombose de coronária	Tratar PCR; considerar trombólise
Pneumotórax hipertensivo	Punção de alívio/drenagem de tórax
Tóxicos	Antagonista específico

CUIDADOS APÓS A REANIMAÇÃO

■ Reavaliar periodicamente todas as medidas aplicadas do paciente (via aérea, ventilação, condição hemodinâmica), principalmente se houver o menor sinal de deteriorização clínica.

■ Após a reversão da PCR, o paciente pode ser colocado em VM com SatO₂ mantida entre 94-96%.

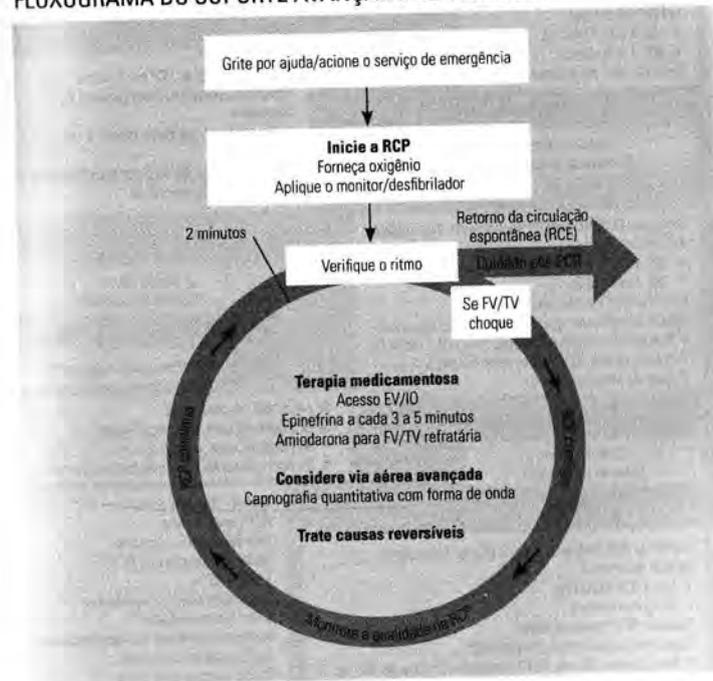
■ Avaliar o funcionamento correto do acesso venoso disponível e a checagem dos dados vitais de PA através de um monitor de PA não invasiva, da FC e do ritmo de base.

■ Induzir hipotermia (32 a 34°C) até a sexta hora após a reversão da PCR e mantê-la por 12 a 24 h para potencializar a recuperação neurológica e reduzir mortalidade.

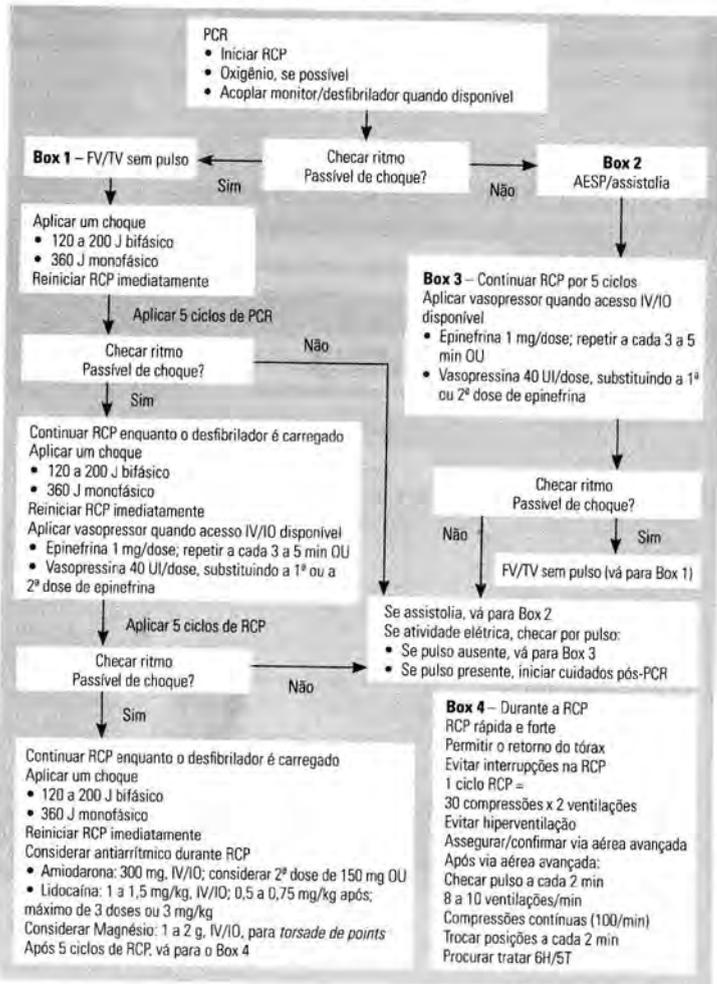
- Evitar hipertermia, hiperóxia e hiperventilação a todo custo.
- Prever, tratar e prevenir a disfunção múltiplas de órgãos. Se convulsões, o uso de anticonvulsivantes é recomendado.
- Identificar e tratar SCAs e outras causas reversíveis.
- O controle glicêmico no período pós-ressuscitação é indicado. A hiperglicemia deve ser tratada se > 180 mg/dl, evitando-se a hipoglicemia.
- Manter PAM entre 65 e 90 mmHg.
- Manter SatO₂ > 94%.

■ Deve-se esperar 72 horas para traçar melhor o prognóstico dos pacientes após PCR, com exame clínico, laboratoriais (biomarcadores) e de imagem (potencial evocado, doppler transcraniano, TC etc.), em virtude da interferência da hipotermia sobre esses índices prognósticos.

FLUXOGRAMA DO SUPORTE AVANÇADO DE VIDA 2010



FLUXOGRAMA DO SUPORTE AVANÇADO DE VIDA EM ADULTOS



LEITURA COMPLEMENTAR

1. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 2010;122:S250-S465.
2. International Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 2005;112:III-1-III-136.
3. Neumar RW, Nolan JP, Adrie C, et al. Post-Cardiac Arrest Syndrome – ILCOR Consensus Statement. *Circulation*. 2008; 118:2452-83.

Eduardo Azevedo

INTRODUÇÃO

Dissecção aórtica é a separação patológica das camadas que constituem a parede aórtica, gerando tanto um verdadeiro como um falso lúmen. A dissecção se origina em uma fenda na camada íntima e, então, propaga-se distalmente. É uma patologia rara, porém, dramática.

São fatores de risco das dissecções da porção ascendente: HAS, síndrome de Marfan, valva aórtica bicúspide e coarctação. Na aorta descendente: HAS e aterosclerose. O trauma direto iatrogênico durante intervenções diagnósticas ou terapêuticas, o uso de drogas ilícitas, como cocaína, e a gravidez elevam a chance para DAA.

As duas escalas de classificação mais utilizadas são a de Stanford e a de De Bakey (Figura 1).

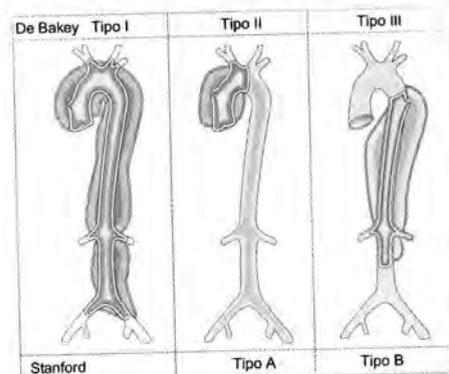


Figura 1 Classificação das dissecções de aorta.

CLASSIFICAÇÃO DAS DISSECÇÕES

Stanford

- Tipo A: todas as dissecções que envolvem a aorta ascendente.
- Tipo B: todas as dissecções que não envolvem a aorta ascendente.

De Bakey

- Tipo I: a dissecção origina-se na aorta ascendente, propagando-se para a porção descendente.
- Tipo II: a dissecção confina-se à aorta ascendente.
- Tipo III: a dissecção é exclusiva da porção descendente.

A taxa de letalidade é de 1%/h e acentua-se conforme a falta de diagnóstico firmado. O óbito geralmente se dá por insuficiência aórtica aguda, hipoperfusão orgânica seletiva (sabidamente renal e mesentérica) ou ruptura aórtica e choque hemorrágico.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA E ETIOLOGIA

- Dor é o sintoma mais comum. Tem início súbito de dor severa, torácica e/ou abdominal persistente, muitas vezes descrita em caráter lancinante, acompanhando o trajeto de dissecação; ocorre discrepância de pulsos periféricos.
- Insuficiência aórtica aguda é a segunda causa de morte, geralmente se manifestando por descompensação cardíaca aguda e choque.
- Sinais secundários à isquemia de órgãos específicos, principalmente o neurológico e o cardíaco. Hipocinesia ventricular focal é vista em 10% das situações e é decorrente de envolvimento coronário.
- A presença de pulso assimétrico é o sinal mais específico de DAA, presente em cerca de 40% dos pacientes.
- Os homens são as maiores vítimas da DAA, com pico etário entre 50 e 70 anos.

EXAMES COMPLEMENTARES

- As RX de tórax revelam alargamento de mediastino ou alterações na configuração da parede aórtica em 50% das vezes. Podem também ser visualizados derrame pleural e pericárdico. Devido às baixas sensibilidade e especificidade das alterações encontradas, outros exames assumem um papel de maior destaque.
- Angiografia, tomografia helicoidal, RM e ETE, sobretudo os três últimos, têm tido os melhores resultados, sendo equivalentes. A escolha, mais do que o resultado em si, dá-se pela rapidez com que o exame pode ser obtido.
- O ETE tem sido usado cada vez mais devido às altas sensibilidade (98%) e especificidade (99%), à rapidez de realização e à relativa falta de invasividade. Como contraponto, é operador-dependente, e o campo de visão se limita à aorta torácica e à porção superior da aorta abdominal.
- A RM seria o método de eleição para acompanhamento; contudo, é cara e de difícil realização na maioria dos centros. Uma grande vantagem da RM, assim como do ETE, seria a visualização de um *flap* ondulante da íntima dentro do lúmen aórtico, diferenciando o verdadeiro do falso lúmen.
- A miosina de músculo liso de cadeia pesada, fruto do dano das células musculares lisas da média quando da sua exposição após a ruptura da íntima, é um marcador bioquímico sugestivo de DAA, ainda em validação.

ABORDAGEM TERAPÊUTICA

Tratamento clínico

- Controle da dor com opioides.
- Caso não haja contraindicação formal, anti-hipertensivos venosos devem ser administrados com máxima urgência. O tratamento visa reduzir a força das contrações ventriculares, diminuir a declividade da onda aórtica de pulso e levar a pressão arterial aos menores valores que não comprometam a perfusão orgânica. A combinação de um vasodilatador a um betabloqueador é a terapia clínica padrão, sendo que os betabloqueadores devem ser iniciados primeiro, para evitar taquicardia reflexa pelos vasodilatadores. Caso os betabloqueadores sejam contraindicados, uma opção são os bloqueadores do canal de cálcio. Alvo: PAS de 110 mmHg.
- Cuidado com a sobrecarga hídrica ao administrar volume.
- Pacientes com dissecação aórtica distal não complicada podem ser tratados clinicamente, com uma taxa de sobrevida de 75%, quer o tratamento seja clínico ou cirúrgico. Doentes com dissecações distais são geralmente idosos e com problemas médicos associados, elevando muito o risco de complicações pós-operatórias.

Tratamento cirúrgico

- Está indicado em todos aqueles com dissecações proximais, exceção feita aos pacientes com doenças severas que contraindiquem o procedimento de forma urgente. Acidente vascular encefálico, por exemplo, contraindica cirurgia porque a anticoagulação e a reperfusão carregam risco elevado de transformar o evento isquêmico em hemorrágico.
- As indicações para cirurgia urgente em pacientes com dissecações distais são a rápida expansão do processo dissecante, a ruptura iminente, a dor persistente ou incontrolável, a perda importante de fluxo a um órgão ou membro. A mortalidade operatória vai de 5 a 10%, mas se aproxima de 70% em caso de complicações.
- O tratamento via percutânea com implante de *stent* é uma medida paliativa para os pacientes com dissecação distal que se encontram sintomáticos apesar da terapêutica clínica. Nas dissecações proximais, pode-se utilizar um *stent* fenestrado até estabilização clínica em pacientes instáveis demais para o procedimento cirúrgico clássico.

Considerações relativas ao tratamento

Cirúrgico

- Tratamento de escolha na dissecação tipo A.
- Tratamento das dissecações tipo B complicadas por:
 - Extensão retrógrada da dissecação para aorta ascendente.
 - Ruptura ou ruptura iminente.
 - Progressão com comprometimento de órgãos vitais.

Clinico

- Tratamento de escolha para as dissecções tipo B não complicadas.
- Dissecção não complicada de arco.

Terapia intervencionista

- Dissecções tipo B instáveis.
- Síndrome de má perfusão.
- Dissecção tipo B estável.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Dissecção aguda de aorta é frequentemente confundida com síndrome coronariana aguda, bem como com outras causas de dor torácica, como embolia pulmonar. Pode simular também vários quadros neurológicos primários e mesmo algumas condições abdominais relacionadas à isquemia visceral.

COMPLICAÇÕES

As principais complicações são: insuficiência aórtica aguda, ruptura vascular, lesão vascular direta, trombose intravascular e infecção de prótese.

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Estrera AL, Miller CC, Safi HJ, Goodrick JS, et al. Outcomes of medical management of acute type B aortic dissection. *Circulation. Cardiovascular Surgery Supplement*. 2006;114(1)suppl I:I-384-I-389.
2. Tsai TT, Evangelista A, Nienaber CA, Trimarchi S, et al. Aortic dissection (IRAD) long-term survival in patients presenting with type A acute aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Circulation. Cardiovascular Surgery Supplement*. 2006;114(1)suppl I:I-350-I-356.

Tratamento da insuficiência cardíaca congestiva na UTI**15**

Marcelo Park

INTRODUÇÃO

- A ICC pode ser definida como a incapacidade de o coração oferecer um fluxo sanguíneo para a manutenção da função orgânica terminal, mas com manutenção da função celular (o que a difere da síndrome do choque).
- Essa definição pode ser estendida para a necessidade de altas pressões de enchimento ventricular para a manutenção de um débito cardíaco adequado.

DIAGNÓSTICO

- Seu diagnóstico é clínico. Um paciente com déficit grave de encurtamento, mas assintomático, não tem ICC. Sua importância clínica é muito grande, lembrando que, após 5 anos do diagnóstico, 50% dos pacientes provavelmente estarão mortos.
- Do ponto de vista etiológico, em torno de 30% dos pacientes com ICC não têm etiologia bem definida, sendo que aproximadamente 30% têm ICC secundária à doença isquêmica do coração e 30%, ICC associada à doença hipertensiva.
- Em geral, 80% dos pacientes têm o primeiro diagnóstico feito durante alguma internação, e 68%, já em classe funcional IV. Aproximadamente 30% têm angina de peito no momento do diagnóstico.

■ Algumas características clínicas são muito importantes ao dirigir o tratamento do paciente com ICC. Os sinais e os sintomas indicarão dois grandes pilares, a congestão (sistêmica e/ou pulmonar) e a má perfusão.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Os sinais e os sintomas de má perfusão são descritos na Tabela 1 e as manifestações clínicas, na Tabela 2.

Tabela 1 – Sinais de má perfusão

- Oligúria
- Sonolência ou coma
- Enchimento capilar periférico lentificado (> 2 s)
- Pele fria e/ou pegajosa
- PPP = (PAS - PAD)/PAS < 25%
- Lactato sérico elevado (> 2 mmol ou 18 mg/dL)
- Presença de acidose metabólica sem outra causa aparente (SBE < 2 mEq/L)
- Sinais ou sintomas compatíveis com FEVE < 40%

Os pacientes podem ser classificados como úmidos ou secos em termos de congestão, e frios ou quentes em termos de perfusão.

Tabela 2 – Manifestações clínicas da ICC

Manifestações clínicas	Congestão	FEVE < 40%	Disfunção diastólica
Achados muito importantes	Cefalização vascular no raio X, estase jugular	Cardiomegalia no raio X, cefalização da trama, BRE, ondas Q na parede anterior e ictus lateralizado	Hipertensão no momento
Achados úteis	Dispneia, ortopneia, taquicardia, PPP < 25%, crepitações, refluxo hepatojugular e cardiomegalia no raio X	FC > 90, PAS < 90 mmHg, PPP < 33%, crepitações, dispneia, CPK > 1.000 UI	Obesidade, ausência de taquicardia, idade avançada, não tabagismo e ausência de ICO
Sinais úteis só quando presentes	Edema periférico	Estase jugular ou edema	Área cardíaca normal

MONITORAÇÃO

Pacientes com lactato normal, consciência preservada, PAS > 90 mmHg e sem acidose metabólica podem ser monitorados não invasivamente e pode-se utilizar apenas um acesso venoso periférico.

Nos demais pacientes, é recomendada a monitoração com cateter venoso central e cateter de artéria. A medida de SvcO₂ não é validada para uso na monitoração ou como base para intervenções no paciente com ICC, mas quanto menor seu valor, maior a probabilidade de existência de hiperlactatemia. O cateter de artéria pulmonar não é necessário na grande maioria das situações clínicas.

TRATAMENTO

- | | |
|-----------------|---|
| Volume | <ul style="list-style-type: none"> ■ Pacientes sem sinais de congestão, PVC < 15 mmHg e com má perfusão poderão se beneficiar da administração de volume (cristaloides). ■ Pacientes com PAS > 85 a 90 mmHg podem receber vasodilatadores. ■ O foco inicial de manutenção da pressão arterial é de até 90 mmHg de PAS ou 60 mmHg de PAM, tituláveis de acordo com o paciente e o momento da doença. |
| Vasodilatadores | <ul style="list-style-type: none"> ■ EV: nitroglicerina 5 a 1.000 mcg/min, nitroprussiato com dose inicial de 0,1 mcg/kg/min ou vasodilatador oral ou sublingual. ■ Oral: captopril, hidralazina com nitrato e anlodipina podem ser introduzidos como terapia primária ou como transição pós-uso de vasodilatadores EV. ■ O captopril, em especial, permite um escalonamento de doses a cada 2 h de 6,25 mg até 25 mg. ■ Devem ser utilizados apenas se houver critério de má perfusão persistente após a vasodilatação e a administração adequada de volume. ■ A dobutamina (2,5 a 20 mcg/kg/min) é a droga de escolha; sua combinação com milrinone é necessária em casos raros. |
| Inotrópicos | <ul style="list-style-type: none"> ■ Em pacientes com betabloqueadores, utiliza-se o milrinone (ataque facultativo de 50 mcg/kg em 10 min e infusão contínua de 0,375 a 0,750 mcg/kg/min), lembrando que o efeito máximo pode ser bem retardado. ■ O levosimendram pode ser utilizado, mas sempre tendo em mente a relação custo/eficácia. Congestão refratária não é indicação absoluta do uso de inotrópicos. |

Andréa Remigio
Eduardo Azevedo

Diuréticos	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Devem ser utilizados sempre que houver sinais de congestão e com a perfusão adequada. Não há vantagens do uso contínuo sobre o uso em <i>bolus</i>. Altas doses podem ser utilizadas (até 200 mg de furosemida a cada 6 h) e/ou associação com tiazídicos (hidroclorotiazida 50 a 200 mg por via oral) e espironolactona (25 a 100 mg VO). ▪ Piora da função renal é esperada em idosos, pacientes com fibrilação atrial de base e pacientes com ClCr de creatinina baixos no início do tratamento. Essa piora é independente da variação do débito cardíaco e deve melhorar após a estabilização.
Betabloqueadores	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Betabloqueadores, como o carvedilol, que estejam sendo utilizados de base devem ser suspensos com hipotensão, congestão ou má perfusão refratária ao tratamento inicial (horas de tratamento). Caso contrário, devem ser mantidos, sendo que, inicialmente, sua dose pode ser momentaneamente reduzida a critério.
Antiarrítmicos	<ul style="list-style-type: none"> ▪ A alta resposta ventricular devido à fibrilação/flutter atrial pode ser controlada com digitálicos (se não houver disfunção renal ou uso de catecolaminas), amiodarona (droga de escolha no choque) e diltiazem (se não houver má perfusão nem hipotensão).
Profilaxias	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Profilaxia de TVP e de sangramento gastrointestinal (se em VM por mais de 48 h ou discrasia de coagulação) deve ser aplicada.
Oxigênio	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Deve ser utilizado se PaO₂ < 60 mmHg (critério preferencial) ou SpO₂ < 90%.
VNI	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Deve ser utilizada no desconforto respiratório ou hipoxemia.
Suporte circulatório mecânico	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Deve ser lembrado em paciente com má perfusão ou congestão refratárias ao tratamento já proposto e com perspectiva de tratamento, como transplante, revascularização ou correção de qualquer alteração anatômica. Lembrando que a letalidade da doença é alta.

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR, Drexler H, Filippatos GS, Jondeau G, et al. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the task force on acute heart failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005;26(4):384-416.
2. Mebazaa A, Nieminen MS, Packer M, Cohen-Solal A, Kleber FX, Pocock SJ, et al. Levosimendan vs dobutamine for patients with acute decompensated heart failure: the Survive randomized trial. *JAMA*. 2007;297(17):1883-91.
3. Cowie MR, Wood DA, Coats AJ, Thompson SG, Suresh V, Poole-Wilson PA, et al. Survival of patients with a new diagnosis of heart failure: a population-based study. *Heart*. 2000;83(5):505-10.

INTRODUÇÃO

Emergências hipertensivas estão associadas a níveis tensionais elevados com evidência de injúria instalada ou iminente a órgãos-alvo. Geralmente, PA ≥ 180 x 120 mmHg.

Emergências hipertensivas

- Hipertensão acelerada maligna com papiledema
- Encefalopatia hipertensiva
- Acidente vascular encefálico
- HSA
- Dissecção aguda de aorta
- Infarto agudo do miocárdio
- Hipertensão renovascular
- Feocromocitoma
- Eclâmpsia

APRESENTAÇÃO CLÍNICA E ETIOLOGIA

Além da elevada pressão arterial, pode-se encontrar:

- Hemorragias de exsudatos retinianos e/ou papiledema.

- Nefrosclerose maligna, com lesão renal aguda, hematúria e proteinúria.
- Sintomas neurológicos (cefaleia, náusea, vômitos, sintomas neurológicos focais, rebaixamento do nível de consciência, convulsões).
- Dor torácica.

Outras manifestações variam de acordo com a existência de patologias sobrepostas.

EXAMES COMPLEMENTARES

A avaliação laboratorial deve incluir hemograma com pesquisa de esquizócitos, bioquímica, marcadores de necrose miocárdica, eletrocardiograma e análise do sedimento urinário. Outros exames devem ser solicitados de acordo com o quadro clínico, como a tomografia de crânio nos doentes com déficits neurológicos agudos ou confusão mental.

ABORDAGEM TERAPÊUTICA

Na estratégia terapêutica, tão importante quanto o valor absoluto da PA são a velocidade de sua instalação e o quadro clínico associado.

Inicialmente, deve-se manter o doente em repouso, controlar fatores interferentes como dor, estabelecer um acesso venoso, monitorar ritmo cardíaco e PA. Após isso, é fundamental classificar a situação como emergência hipertensiva, urgência hipertensiva ou pseudocrise.

Os pacientes em emergência hipertensiva são melhor manejados com drogas tituláveis parenterais e dispendo-se de PAi. De uma forma geral, procura-se reduzir a PA em 20 a 25% num período de 1 a 2 h. Após isso, o tratamento é bem menos agressivo, visando à preservação dos mecanismos autorregulatórios de fluxo. As situações que exigem uma maior rapidez são a DAA, a isquemia coronariana ativa, a insuficiência cardíaca e a doença encefalovascular.

Medicações intravenosas para tratamento das emergências hipertensivas

Druga e mecanismo de ação	Indicações, vantagens e dose	Desvantagens e cuidados
Nitroprussiato de sódio	Início de ação imediato, potente anti-hipertensivo, meia-vida de 1 a 2 min, dose de 0,25 a 10 µg/kg/min	Risco de intoxicação pelo tiocianato
Nitroglicerina	Indicada classicamente nos casos de insuficiência coronariana aguda e hipertensão em pós-operatório cardíaco, dose de 5 a 200 µg/min	Contraindicada nos pacientes com glaucoma de ângulo fechado
Hidralazina	Indicação primária nos casos de gravidez e eclâmpsia, início de ação entre 10 e 20 min, duração de 2 a 4 h	Taquicardia reflexa e possibilidade de exacerbar a angina

Formas de administração descritas no anexo "Diluições Padrão".

Pacientes com urgência hipertensiva cursam com elevados níveis tensionais, mas sem evidência de injúria aguda a órgãos-alvo. Por isso, admitem um controle pressórico mais gradual, em um período de 24 a 48 h, com anti-hipertensivos orais, visando impedir a progressão para casos graves e de maior risco.

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Marik PE. Hypertensive crises: challenges and management. *Chest*. 2007;131(6):1949-62.
2. Vidaleff AC, Carroll MA, Ramin SM. Acute hypertensive emergencies in pregnancy. *Crit Care Med*. 2005;33(10 Suppl):S307-S312.
3. Vurón J, et al. The diagnosis and management of hypertensive crises. *Chest*. 2000;118(1): 214-27.

Andréa Remigio

INTRODUÇÃO

▪ A estimulação cardíaca artificial fundamenta-se na utilização de estímulos elétricos de maneira semelhante aos estímulos elétricos que, em condições fisiológicas, promovem a despolarização/repolarização das células musculares cardíacas.

- As principais indicações são:
 - Bradicardias sintomáticas.
 - “*Overdrive supression*” em taquiarritmias.
 - Profilático em pós-operatório de cirurgias cardíacas.

TÉCNICA DE INTRODUÇÃO DO MARCA-PASSO PROVISÓRIO TRANSVENOSO

- Primeiramente, é importante obter um eletrocardiograma com doze derivações do paciente.
- O introdutor deve ser locado com técnica semelhante à descrita no capítulo “Acesso venoso profundo”.
- Na falta de um radioscópio, o cabo eletrodo pode ser corretamente posicionado com o auxílio de um eletrocardiógrafo analógico ou monitor cardíaco.

- O conector correspondente ao polo distal do cabo eletrodo (o negativo ou cátodo, geralmente) é ligado com auxílio de um cabo jacaré-jacaré ao polo explorador do eletrocardiógrafo ou monitor cardíaco.

- Em seguida, deve-se proceder aos testes dos limiares de sensibilidade, comando e ajuste de frequência cardíaca no gerador do marca-passo.

- **Limiar de sensibilidade:** indica a menor amplitude de estímulo elétrico que o marca-passo consegue detectar. A sensibilidade aumenta com o inverso da amplitude (em milivolts). Isto é, menores valores de sensibilidade fazem com que o marca-passo capte mais, ou seja, a sensibilidade é maior. O teste de sensibilidade é feito diminuindo-se progressivamente a sensibilidade do gerador até que o aparelho capte as despolarizações intrínsecas do paciente e passe a estimular de maneira competitiva. Recomenda-se o ajuste de sensibilidade igual ao dobro do valor encontrado (ou metade do valor numérico), algo em torno de 1,5 mV.

- **Limiar de comando:** é a menor quantidade de energia capaz de despolarizar o miocárdio. Esse valor é obtido estimulando-se o coração com uma frequência acima da de escape e diminuindo-se progressivamente a amplitude da espícula do marca-passo até que se observe perda de comando de aproximadamente 0,5 mA. Recomenda-se uma amplitude de 2 a 3 vezes esse valor para garantir uma margem de segurança adequada.

- Altos limiares de sensibilidade e/ou comando podem ser resultado da impactação do cabo eletrodo em um local inapropriado.

- Recomendam-se testes diários dos limiares de sensibilidade e comando em todos os pacientes portadores de marca-passo provisório.

- A **frequência de estimulação** deve ser de 60 a 100 ou 10 acima da frequência basal.

- A introdução paulatina do cabo eletrodo produzirá ondas P e complexos QRS conforme descrito nas Figuras 1 e 2 (supondo-se um paciente em BAVT):

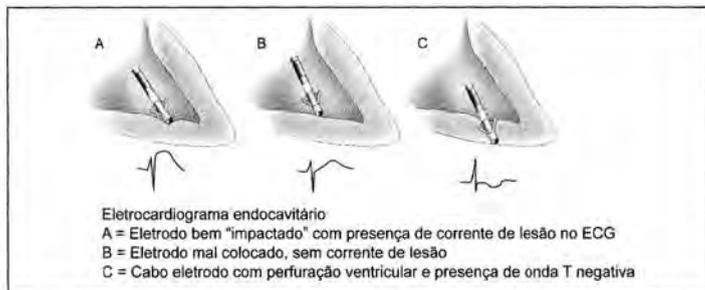


Figura 1 Morfologia do ECG de acordo com a posição da ponte do marca-passo.

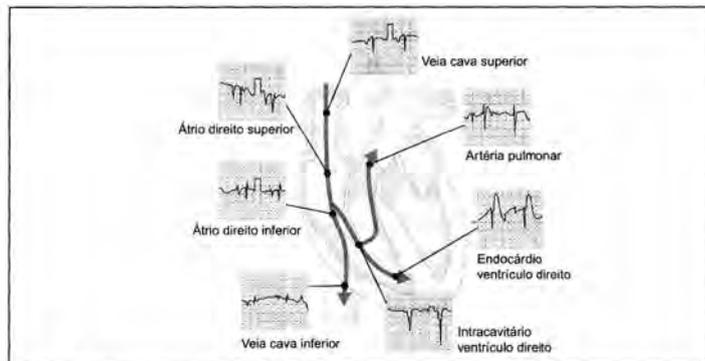


Figura 2 Traçado do ECG durante a passagem do marca-passo.

- A posição estará adequada (quando o eletrodo entra em contato com endocárdio) ao observar-se uma elevação significativa do segmento ST (corrente de lesão).

- Após fixação do cateter e curativo local, devem ser realizados Rx de tórax e ECG de controle.

Localização	Onda P	QRS	Corrente de lesão
▪ Veia cava superior	▪ Negativa semelhante à AVF	▪ Semelhante à AVR	▪ Ausente
▪ Veia cava inferior	▪ Positiva e pequena	▪ Semelhante à AVF ou D3	▪ Ausente
▪ Atrio direito alto	▪ Negativa e grande	▪ Semelhante à AVR	▪ Ausente
▪ Atrio direito médio	▪ Isodifásica e grande	▪ Semelhante à AVR	▪ Ausente
▪ Atrio direito baixo	▪ Positiva e grande	▪ Semelhante à V1	▪ Ausente
▪ Ventrículo direito via de entrada	▪ Positiva e pequena	▪ Muito grande e semelhante à V1	▪ Presente quando impactado
▪ Ventrículo direito ponta	▪ Positiva e pequena	▪ Muito grande e semelhante à V3	▪ Presente quando impactado
▪ Ventrículo direito via de saída	▪ Positiva, pequena e semelhante à AVL	▪ Polifásica	▪ Presente quando impactado

COMPLICAÇÕES

- Complicações relacionadas à punção venosa (semelhantes ao CVC).
- Estimulação diafragmática.
- Perfuração miocárdica e hemopericárdio.
- Deslocamento e fratura do cateter.

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Gauch PRA, Andrade JCS. Técnica de implante de marca-passo endocárdico. Rebrampa. 1989;2:2:65-76.
2. Pentecost JOP. Marca-passo cardíaco. In: Manual de cardiologia, diagnóstico e tratamento. 2005. Biblioteca virtual. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Disponível em: <http://educacao.cardiol.br/manualc/default.asp>
3. Sosa EA, Paola AAV, Martinelli M, Costa R, et al. Diretrizes e recomendações do Departamento de Arritmia e Eletrofisiologia Clínica (DAEC) e Departamento de Estimulação Cardíaca Artificial (DECA) da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC). 2002.

Thiago Gomes Romano
Leandro Utino Taniguchi

INTRODUÇÃO

- A endocardite infecciosa é caracterizada pela infecção não contagiosa do endocárdio, sendo o aparelho valvar o local mais acometido (Tabela 1).
- Sua taxa de mortalidade varia de 21 a 35% e o seu prognóstico depende diretamente do tempo decorrido até o diagnóstico e da antibioticoterapia adequada.

Tabela 1 – Agentes etiológicos de acordo com os grupos de risco

Patógeno	Valva nativa (%)	Drogas EV (%)	Prótese precoce (%)	Prótese tardia (%)
<i>Streptococcus</i>	60 a 80	15 a 20	5	35
Enterococo	5 a 18	< 5	< 5	6
<i>S. aureus</i>	23	50	20	10
<i>S. coagulase</i> negativo	< 5	< 5	30	20
Gram-negativos	< 5	5	20	10
Fungos	< 5	5	10	5
Culturas negativas	5 a 10	< 5	< 5	< 5

DIAGNÓSTICO

- O diagnóstico é dado pelos critérios modificados da Duke University (Tabela 2). O *diagnóstico definitivo* requer 2 critérios maiores ou 1 maior associado a 3 menores ou 5 menores. O *diagnóstico possível* requer a presença de 1 maior e 1 menor ou 3 menores.
- Vale lembrar que tais critérios são um guia e sua aplicabilidade deve ser individualizada.

Tabela 2 – Critérios modificados da Duke University¹

Critérios maiores

1) Hemocultura positiva:

- Micro-organismo compatível com o diagnóstico (*S. aureus*, enterococo comunitário, *Streptococcus viridans*, *Streptococcus bovis*, grupo HACEK*) na ausência de outro foco. Presença em 2 culturas separadas na ausência de foco primário; ou
- Micro-organismo consistente com o diagnóstico em culturas persistentemente positivas, isolado em 2 amostras sanguíneas colhidas com intervalo de 12 h entre elas ou todas de 3 ou a maioria de 4 amostras, separadas com intervalo de pelo menos 1 h entre a primeira e a última; ou
- Hemocultura única positiva para *Coxiella burnetii* ou títulos de IgG > 1:800.

2) Evidência de envolvimento endocárdico:

- Ecocardiograma positivo: massa cardíaca oscilante em valva, estruturas de suporte, trajeto de jato regurgitante ou em material implantado (na ausência de explicação anatómica alternativa), ou abscesso ou nova deiscência de prótese.
- Nova regurgitação valvar (o aumento ou a modificação de sopro preexistente não caracterizam nova regurgitação valvar).

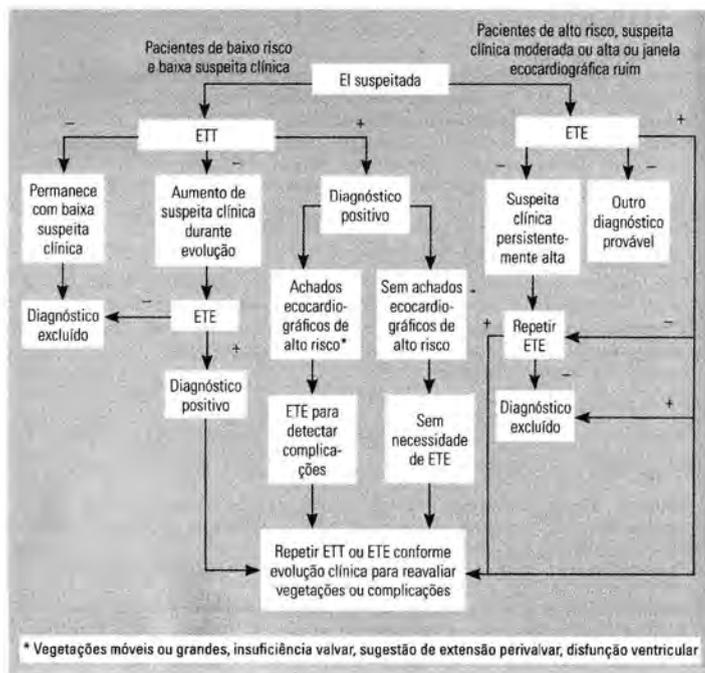
Critérios menores

- Predisposição: condição cardíaca prévia predisponente ou usuário de droga endovenosa.
- Febre: $\geq 38^{\circ}\text{C}$.
- Fenômeno vascular: embolia de grande artéria, infarto pulmonar séptico, aneurisma micótico, hemorragia intracraniana, hemorragia conjuntival, lesão de Janeway.
- Fenômeno imune: glomerulonefrite, nódulo de Osler, mancha de Roth, fator reumatoide.
- Evidência microbiológica: hemocultura positiva, porém sem preencher critérios maiores, ou evidência sorológica de infecção ativa com micro-organismo compatível com endocardite infecciosa.

*HACEK: *Haemophilus*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella* e *Kingella*.

▪ Todos os casos com alta suspeita clínica (prótese valvar, doença cardíaca congênita, EI prévia, novo sopro, ICC ou outros estigmas clínicos de EI) ou aqueles com “janela ecocardiográfica ruim” devem ser, inicialmente, abordados com ecocardiograma transesofágico (ETE), cujas sensibilidade e especificidade giram em torno de 100% e 83%, respectivamente.

▪ Mesmo com um resultado negativo de ETE em indivíduos com alta suspeita clínica, é recomendável a realização de um segundo ETE no intervalo de uma semana (Algoritmo 1).



Algoritmo 1 Fluxograma de diagnóstico ecocardiográfico².

TRATAMENTO

- Deve-se obter hemoculturas previamente à introdução de ATB.
- A principal causa de hemoculturas negativas é o uso prévio de antibiótico.
- A ATB empírica deve ser baseada em dados epidemiológicos (Tabelas 1 e 3).

Tabela 3 – Sugestão de ATB com base no agente etiológico

Agente	Antibiótico	Dose	Tempo de tratamento
<i>Streptococcus viridans</i> e <i>bovis</i> em valva nativa e altamente sensíveis à penicilina (MIC ≤ 0,12 µg/mL)	Penicilina G cristalina ou	18 a 24 milhões U/24 h IV contínua ou dividida em 4 a 6 doses	4 semanas
	Ceftriaxone	2 g/dia IM ou IV em 1 dose/dia	4 semanas
	Penicilina G cristalina ou	18 a 24 milhões U/24 h IV contínua ou dividida em 6 doses	4 semanas
	Ceftriaxone associados a	2 g/dia IM ou IV em 1 dose/dia	4 semanas
	Gentamicina	3 mg/kg/dia IV/IM em 1 dose/dia	2 semanas
	Vancomicina*	30 mg/kg/dia IV em 2 doses, não exceder 2 g/dia com exceção dos casos com níveis séricos baixos	4 semanas

* Indicada nos casos de pacientes com intolerância à penicilina ou ceftriaxone.

<i>Streptococcus viridans</i> e <i>bovis</i> em valva nativa e com resistência relativa à penicilina* (0,12 < MIC < 0,5 µg/mL)	Penicilina G cristalina ou	24 milhões U/24h IV contínua ou em 4 a 6 doses	4 semanas
	Ceftriaxone associados a	2 g/dia	4 semanas
	Gentamicina	3 mg/kg/dia IV/IM em 1 dose/dia	2 semanas
	Vancomicina**	30 mg/kg/dia em 2 doses	4 semanas

* Para *S. viridans* com MIC, a penicilina > 0,5 µg/mL ou *Abiotrophia defectiva*, *Gemella sp.*, *Granulicatella sp.*, consultar a tabela Enterococo sensível à penicilina.

** Indicada nos casos de pacientes com intolerância à penicilina ou ceftriaxone.

<i>Streptococcus viridans</i> e <i>bovis</i> em valva protética e altamente sensíveis à penicilina (MIC ≤ 0,12 µg/mL)	Penicilina G cristalina ou	24 milhões U/24 h IV contínua ou em 4 a 6 doses	6 semanas
	Ceftriaxone com ou sem	2 g/dia IV/IM em 1 dose/dia	6 semanas
	Gentamicina	3 mg/kg/dia IV/IM em 1 dose/dia	2 semanas
	Vancomicina*	30 mg/kg/dia em 2 doses	6 semanas

*Indicada nos casos de pacientes com intolerância à penicilina ou ceftriaxone.

<i>Streptococcus viridans</i> e <i>bovis</i> em valva protética e com resistência relativa à penicilina (MIC > 0,12 µg/mL)	Penicilina G cristalina ou	24 milhões U/24 h IV contínua ou em 4 a 6 doses	6 semanas
	Ceftriaxone associados a	2 g/dia IV/IM em 1 dose/dia	6 semanas
	Gentamicina	3 mg/kg/dia IV ou IM em 1 dose/dia	6 semanas
	Vancomicina*	30 mg/kg/dia em 2 doses	6 semanas

*Indicada nos casos de pacientes com intolerância à penicilina ou ceftriaxone.

<i>Staphylococcus</i> oxacilina-sensível em valva nativa	Oxacilina Facultativa a associação c/	12 g/dia IV, dividida em 4 a 6 doses	6 semanas
	Gentamicina	3 mg/kg/dia IV ou IM em 1 dose/dia	3 a 5 dias
	Cefazolina* Facultativa a associação c/	6 g/dia IV em 3 doses	6 semanas
	Gentamicina	3 mg/kg/dia IV/IM em 2 a 3 doses/dia	3 a 5 dias

* Para pacientes alérgicos à penicilina (reação não anafactoide).

<i>Staphylococcus</i> oxacilina-resistente em valva nativa	Vancomicina	30 mg/kg/dia em 2 doses	6 semanas
--	-------------	-------------------------	-----------

<i>Staphylococcus</i> oxacilina-sensível em valva protética	Oxacilina com	12 g/dia IV, dividida em 4 a 6 doses	≥ 6 semanas
	Rifampicina com	900 mg/dia EV ou VO em 3 doses	≥ 6 semanas
	Gentamicina	3 mg/kg/dia IV/IM em 2 a 3 doses/dia	2 semanas

<i>Staphylococcus</i> oxacilina-resistente em valva protética	Vancomicina com	30 mg/kg/dia em 2 doses	≥ 6 semanas
	Rifampicina com	900 mg/dia IV ou VO em 3 doses	≥ 6 semanas
	Gentamicina	3 mg/kg/dia IV/IM em 2 ou 3 doses/dia	2 semanas

Enterococo sensível à penicilina, gentamicina e vancomicina em valva nativa	Ampicilina ou	12 g/dia IV em 6 doses	4 a 6 semanas**
	Penicilina G cristalina associados a	18 a 30 milhões U/dia IV	4 a 6 semanas
	Gentamicina	3 mg/kg/dia IV/IM em 3 doses/dia	4 a 6 semanas
	Vancomicina* associada a	30 mg/kg/dia em 2 doses	6 semanas
	Gentamicina	3 mg/kg/dia IV/IM em 3 doses/dia	6 semanas

* Indicada nos casos de pacientes com intolerância à penicilina ou ceftriaxone.

** Quatro semanas para sintomas com menos de três meses. Seis semanas para sintomas com mais de três meses. Se material protético, pelo menos seis semanas.

Enterococo sensível à penicilina, estreptomicina e vancomicina e resistente à gentamicina em valva protética ou nativa	Ampicilina ou	12 g/dia IV em 6 doses	4 a 6 semanas
	Penicilina G cristalina associados a	24 milhões de U/dia IV contínua ou em 6 doses/dia	4 a 6 semanas
	Estreptomicina	15 mg/kg/dia IV/IM em 2 doses	4 a 6 semanas
	Vancomicina* associada a	30 mg/kg/dia em 2 doses	6 semanas
	Estreptomicina	15 mg/kg/dia em 2 doses	6 semanas

* Indicada nos casos de pacientes com intolerância à penicilina ou ceftriaxone.

Enterococo resistente à penicilina e suscetível ao aminoglicosídeo e à vancomicina em valva protética	Cepa produtora de betalactamase		
	Ampicilina-sulbactam associada a	12 g/dia IV em 4 doses	6 semanas
	Gentamicina*	3 mg/kg/dia IV/IM em 3 doses/dia	6 semanas
	Vancomicina** associada a	30 mg/kg/dia em 2 doses	6 semanas
	Gentamicina	3 mg/kg/dia IV/IM em 3 doses	6 semanas
Resistência intrínseca a penicilina			
Vancomicina associada a	30 mg/kg/dia em 2 doses	6 semanas	
Gentamicina	3 mg/kg/dia IV/IM em 3 doses	6 semanas	

* Se resistência a gentamicina, usar > 6 semanas de ampicilina-sulbactam.

**Indicada nos casos de pacientes com intolerância à penicilina ou ceftriaxone.

Enterococo faecium resistente à penicilina, ao aminoglicosídeo e à vancomicina em valva protética ou nativa	Linezolida	1.200 mg/dia IV ou VO em 2 doses	≥ 8 semanas
---	------------	----------------------------------	-------------

Enterococo faecium resistente a penicilina, aminoglicosídeo e vancomicina em valva protética ou nativa	Imipenem / cilastatina associado a	2 g/dia IV em 4 doses	≥ 8 semanas
	Ampicilina ou	12 g/dia IV em 6 doses	≥ 8 semanas
	Ceftriaxone associado a	2 g/dia	≥ 8 semanas
	Ampicilina	12 g/dia IV em 6 doses	≥ 8 semanas

Grupo HACEK em valva nativa ou protética***	Ceftriaxone* ou	2 g/dia	4 semanas
	Ampicilina-sulbactam ou	12 g/dia IV em 4 doses	4 semanas
	Ciprofloxacina**	1.000 mg/dia VO ou 800 mg/dia IV em 2 doses	4 semanas

* Cefotaxime ou outra cefalosporina de 3ª ou 4ª geração podem ser utilizadas no lugar da ceftriaxone.

** Apenas se intolerantes a ceftriaxone e ampicilina.

*** Se valva protética, usar antibióticos por seis semanas.

TRATAMENTO EMPÍRICO EM VALVA NATIVA OU VALVA PROTÉTICA (< 12 MESES APÓS IMPLANTE VALVAR)

	Esquema principal	Esquema alternativo
Não usuário de drogas endovenosas	Penicilina G 20 milhões de U/dia IV ou dividida em 6 doses ou Ampicilina 12 g/dia contínua ou dividida em 6 doses com Oxacilina 2 g IV a cada 6 horas com Gentamicina 1 mg/kg IV/IM em 3 doses/dia	Vancomicina 15 mg/kg IV em 2 doses com Gentamicina 1 mg/kg IV/IM em 3 doses/dia ou Daptomicina 6 mg/kg/dia em 1 dose
Usuário de drogas endovenosas ou evidência de comprometimento de câmaras direitas	Vancomicina 1 g IV em 2 doses	Daptomicina 6 mg/kg/dia IV em 1 dose

Tratamento empírico em valva protética (< 12 meses após implante valvar)

Vancomicina (40 a 60 mg/kg/dia) com amicacina (15 mg/kg/dia) ou gentamicina (3 a 5 mg/kg/dia)	6 a 8 semanas
---	---------------

* Nas endocardites por *Staphylococcus* spp. se associa rifampicina (300 mg VO 8/8 h) durante 6 semanas; suspender aminoglicosídeo após 2 semanas.

Tratamento empírico em valva protética (> 12 meses após implante valvar) ou valva nativa

Oxacilina (12 g/dia divididos em 6 doses IV) + ampicilina* (12 g/dia divididos em 6 doses IV) + gentamicina (3 mg/kg/dia em 3 doses IV)	Valva nativa: 4 semanas Valva protética: 6 semanas
---	---

* Pode ser substituída por ceftriaxone 2 g/dia IV.

COMPLICAÇÕES

Insuficiência cardíaca

- É a complicação com maior impacto prognóstico na EI.
- No acometimento de valva nativa, a IC ocorre mais frequentemente nas infecções aórticas (29%), seguida de mitral (20%) e tricúspide (8%).

Embolização sistêmica

- Ocorre em 22 a 55% dos casos, sendo mais prevalente dentro das primeiras duas semanas de tratamento.
- A maior incidência ocorre nas infecções de valva aórtica, mitral e naquelas causadas por *S. aureus*, *Candida* e HACEK*.
- Diversos são os locais acometidos, entre eles pulmões, coronárias, baço, intestino, extremidades e cerca de 65% para o sistema nervoso central, sendo mais de 90% em território de artéria cerebral média. Pode ocorrer a embolização para os *vasa vasorum* de grandes artérias, gerando um enfraquecimento da parede do vaso, resultando na formação de um aneurisma micótico.
- A suspeita diagnóstica de EI muitas vezes é motivada pela evidência de embolização sistêmica.

**Haemophilus*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella* e *Kingella*.

ABORDAGEM CIRÚRGICA

Tabela 4 – Indicações de intervenção cirúrgica

- Insuficiência cardíaca atribuída à disfunção valvar
- Endocardite fúngica
- Endocardite de prótese valvar precoce (< 2 meses do implante)
- Embolização periférica recorrente apesar de ATB adequada
- Evidência de ruptura valvar, perfuração, abscesso, aneurisma, fistula, bloqueio atrioventricular novo
- Endocardite por Gram-negativo (como *S. marcescens* e *Pseudomonas*) com resposta inadequada à terapia
- Acometimento tardio de prótese valvar (> 2 meses) com evolução clínica desfavorável
- Endocardite estafilocócica sem resposta à ATB
- Persistência de bacteremia/sepsis após 1 semana de ATB adequada

Anticoagulação

- Geralmente, pacientes com endocardite infecciosa em valva nativa não apresentam benefício de introdução de terapia anticoagulante.
- Entretanto, existe, por opinião de especialista, a orientação de manutenção de anticoagulação naqueles indivíduos com acometimento em valva metálica.
- Nos portadores de valva protética com acometimento por *S. aureus* e com fenômeno embólico recente para SNC, deve-se avaliar a parada da terapia anticoagulante durante as 2 primeiras semanas de tratamento antimicrobiano.

LEITURA COMPLEMENTAR

- 1 Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, Fowler VG, Jr., Bolger AF, Levison ME et al. Infective endocarditis: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: a statement for healthcare professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Councils on Clinical Cardiology, Stroke, and Cardiovascular Surgery and Anesthesia, American Heart Association: endorsed by the Infectious Diseases Society of America. *Circulation*. 2005;111(23):e394-e434.
- 2 Mahesh B, Angelini G, Caputo M, Jin XY, Bryan A. Prosthetic valve endocarditis. *Ann Thorac Surg*. 2005;80(3):1151-8.
- 3 Tarasoutchi E, Katz M, Spina GS. Endocardite infecciosa. In: Martins HS, Damasceno MCT, Awada SB. Pronto-socorro – Medicina de emergência. Barueri: Manole; 2013. p.851-6.
- 4 Grupo e Subcomissões de Controle de Infecção Hospitalar do Hospital das Clínicas – FMUSP. Guia de utilização de anti-infecciosos e recomendações para prevenção de infecções hospitalares. 5. ed. São Paulo; 2012-2014.

19

Crise asmática

Antonio Paulo Nassar Junior

INTRODUÇÃO

- Exacerbações da asma são comuns e caracterizadas por dispneia, tosse e sibilância.
- Cinco a 10% dos pacientes que se apresentam no PS com uma crise asmática não melhoram com o tratamento inicial e necessitam de internação em UTI.

DIAGNÓSTICO

História	Início e gravidade dos sintomas, evolução da crise (piora progressiva ou súbita dos sintomas) e hospitalizações prévias
Exame físico	FR, uso de musculatura acessória, FC, pulso paradoxal e sibilância
Função pulmonar	Medidas de PFE e VEF1
Gasometria arterial	Solicitar se $SaO_2 < 90\%$
RX tórax	Solicitar se houver suspeita de pneumotórax, pneumonia ou se o paciente não melhorar após 6 a 12 h

CLASSIFICAÇÃO DE GRAVIDADE DA CRISE

Sintomas	Lave	Moderada	Grave	Iminência de parada respiratória
Dispneia	Aos esforços	Ao falar	Ao repouso	Ao repouso
Capacidade de falar	Sentenças	Frases	Palavras	Incapaz de falar
Frequência respiratória	Aumentada	Aumentada	> 30/min	> 30/min
Musculatura acessória	Não usa	Usa	Usa	Respiração paradoxal
Sibilos	Expiratórios moderados	Expiratórios difusos	Inspiratórios e expiratórios difusos	Ausentes
Frequência cardíaca	< 100	100 a 120	> 120	Bradycardia
Pulso paradoxal (mmHg)	< 10	10 a 25	> 25	Ausente
Estado mental	Normal ou agitado	Agitado	Agitado	Confuso ou sonolento
VEF1 (% do predito)	> 80%	50 a 80%	< 50%	< 50%
PaO_2 (mmHg)	Normal	> 60	< 60	< 60
$PaCO_2$ (mmHg)	< 45	< 45	> 45	> 45

ADMISSÃO NA UTI

- Crises graves.
- Pouca resposta à terapia inicial.
- Deterioração clínica durante observação no PS.
- Insuficiência respiratória aguda.

TRATAMENTO

Oxigênio	Para manter SaO ₂ > 92%.
Beta-2-agonistas	Salbutamol ou fenoterol 2,5 mg (10 gotas) a cada 20 min ou 4 puffs a cada 10 min (400 mcg).
Anticolinérgicos	Brometo de ipratrópio 5 mg (40 gotas).
Corticosteroides	Hidrocortisona: dose inicial de 200 a 300 mg e, depois, manter 100 a 200 mg, EV, 6/6h. Metilprednisolona: 40 mg, EV, 6/6h. Prednisona: 40 a 60 mg, VO, por dia.
Sulfato de magnésio (se não houver melhora com o tratamento na 1ª hora)	1 a 2 g, EV, em 20 a 30 min (20 mL de sulfato de magnésio a 10% + 200 mL de soro fisiológico).
VNI	Pode-se iniciar o teste com CPAP (5 cmH ₂ O) ou BIPAP (IPAP de 10 cmH ₂ O e EPAP de 5 cmH ₂ O), observando-se, de perto, se há melhora dos sintomas, e ajustando os parâmetros visando ao conforto do paciente e à melhora da troca gasosa.
VM convencional	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Usar uma cânula traqueal de maior calibre (≥ 8, se possível) por causar menor resistência nas vias aéreas e por permitir a remoção de plugs mucosos. ▪ Deve-se manter o paciente sedado, evitando qualquer esforço inspiratório. Podem-se associar bloqueadores neuromusculares, em bolus, se necessário. Recomenda-se atracúrio 0,4 a 0,5 mg/kg ou succinilcolina 1 a 2 mg/kg, se não houver contraindicações. ▪ Modo: PCV ou VCV, de acordo com a experiência e a observação da resposta do paciente. ▪ VC: 6 mL/kg. ▪ FR: 8 a 12 ipm. ▪ PEEP: 5 cmH₂O. ▪ Alto fluxo inspiratório: 60 a 80 L/min, no modo VCV. ▪ Curva de fluxo descendente, no modo VCV. ▪ Tempo expiratório prolongado: manter relação I:E < 1:2. ▪ Manter Pplatô < 30 cmH₂O.

Principais problemas durante a VM

Auto-PEEP

- Causado pelo aprisionamento de ar secundário ao aumento da resistência expiratória, pode levar à instabilidade hemodinâmica.
- Sua medida pode ser feita ao se ocluir a válvula expiratória ao final da expiração, desde que o paciente não tenha esforço inspiratório. Na maioria dos ventiladores, há uma tecla para a pausa expiratória. A pressão que aparece após alguns segundos em que esta tecla estiver apertada é a auto-PEEP.
- Deve-se aumentar o tempo expiratório por meio de aumento do fluxo ou redução do tempo inspiratório, manter VC e FR baixos, manter PEEP < auto-PEEP para facilitar o disparo do ventilador.

Hipercapnia

- PaCO₂ de 40 a 90 mmHg é aceitável, embora valores maiores possam ser tolerados, procura-se manter o pH > 7,2.

Uso de broncodilatadores inalatórios durante a VM

- A indicação do uso e a eficácia desses agentes em pacientes sob VM não estão bem estabelecidas.
- Vários fatores interferem no aporte da droga às vias aéreas inferiores: tamanho da partícula, densidade do gás inalado, posição do nebulizador, ou aerossímetro no circuito do ventilador, e parâmetros ventilatórios.
- O uso de nebulizadores ou aerossímetros dosimetrados parece ter eficácia semelhante, mas os primeiros são mais difíceis de se administrar corretamente e apresentam maior risco de infecção; no entanto, são mais baratos.
- Para garantir um melhor aporte da droga, usam-se doses maiores (dobradas, geralmente) de fenoterol na solução a ser inalada.
- A resposta terapêutica pode ser avaliada pela diminuição da resistência.

Orientações para otimizar a terapêutica inalatória

Aerosolmetro dosimetrado	Nebulizador
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Manter VC > 500 mL em modo assistido. ▪ Manter um tempo inspiratório de 0,3 s. ▪ Sincronizar com a inspiração do paciente. ▪ Agitar a bombinha vigorosamente. ▪ Usar um espaçador na linha inspiratória. ▪ Aplicar o <i>puff</i> no início da inspiração. ▪ Pausa inspiratória de 3 a 5 s. ▪ Repetir os passos após 30 s, por 4 vezes. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Manter VC > 500 mL em modo assistido. ▪ Se possível, baixar o fluxo inspiratório para menos de 60 L/min (menos turbulência). ▪ Associar 5 mL de SF à dose da droga. ▪ Manter o nebulizador na linha inspiratória, 30 cm distante do "Y". ▪ Manter fluxo de 6 a 8 L/min pelo nebulizador. ▪ Se possível, nebulizar somente durante a inspiração. ▪ Agitar o nebulizador levemente durante a nebulização. ▪ Desconectar o nebulizador do circuito quando terminar a medicação.

DESMAME

- Iniciar quando resistência < 20 cmH₂O x L/s e o quadro clínico melhorar.
- Retirar, então, a sedação e a curarização.
- Passar para modo pressão de suporte e reduzir parâmetros progressivamente (ver capítulo "Desmame da ventilação mecânica").

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Brandão Neto RA, Martins HS. Asma brônquica no departamento de emergência. In: Martins HS, Scalabrini Neto A, Velasco IT. Emergências clínicas baseadas em evidências. São Paulo: Atheneu; 2005. p. 129-41.
2. Rodrigo GJ, Rodrigo C, Hall JB. Acute asthma in adults: a review. *Chest*. 2004;125:1081-102.
3. Oddo M, Feihl F, Schaller MD, Perret C. Management of mechanical ventilation in acute severe asthma: practical aspects. *Intensive Care Med*. 2006;32:501-10.
4. Stather DR, Stewart TE. Clinical review: mechanical ventilation in severe asthma. *Crit Care*. 2005;9:581-7.
5. Duarte AG. Inhaled bronchodilator administration during mechanical ventilation. *Respir Care*. 2004; 49:623-34.

Eduardo Azevedo
Andréa Remigio

INTRODUÇÃO

- O TEP é uma das maiores causas de insuficiência respiratória. Sua mortalidade varia de 2,3 a 28%.
- Os fatores de risco clássicos são idade elevada, história prévia de doença trombótica, câncer, cirurgias prolongadas, imobilização, fratura de quadril, fêmur ou tibia, insuficiência cardíaca, obesidade e trombofilias.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA E FISIOPATOLOGIA

O espectro de sintomas é extremamente variável. Conforme as queixas e os sinais clínicos, realiza-se uma estratificação de risco, sendo a escala de Wells a mais empregada.

Os principais sinais e sintomas são dispneia (73%), tosse (34%), dor pleurítica (44%), taquipneia (54%), sibilância, hemoptise, hipoxemia, febre, taquicardia (24%), sintomas e sinais de TVP de membros inferiores (47%), até insuficiência respiratória e choque (8%). São assintomáticos 12% dos pacientes.

Em virtude do hipofluxo nos ramos pulmonares distais à obstrução, há um aumento na resistência vascular pulmonar, redução da troca gasosa, aumento do espaço morto, hipoxemia e alargamento do gradiente alveolo-arterial (*shunt* direita → esquerda), elevação de PaCO₂ pela menor

superfície de troca, broncoconstrição, assim como redução na complacência pulmonar por edema, hemorragia, atelectasia e perda de surfactante. Como resultado final, a sobrecarga pressórica se transmite ao ventrículo direito, induzindo em graus maiores a dilatação, a hipocinesia e a falência ventricular aguda. Em casos extremos, poderá acontecer desvio do septo para esquerda, com subsequente falência ventricular esquerda.

ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO PARA TEP DE WELLS

Variáveis	Pontuação
Fatores de risco	
Sinais e sintomas de TVP	3,0
Outro diagnóstico menos provável do que TEP	3,0
FC > 100 bpm	1,5
Imobilização ou cirurgia no último mês	1,5
TVP ou TEP prévios	1,5
Hemoptise	1,0
Câncer	1,0
Probabilidade clínica	
Baixa	< 2,0
Intermediária	2,0 a 6,0
Alta	> 6,0

EXAMES COMPLEMENTARES

- D-dímero: apresenta custo reduzido, alta sensibilidade e elevado valor preditivo negativo. É um produto da fibrinólise espontânea e muitas situações clínicas elevam esse marcador (IAM, pneumonia, câncer, estados inflamatórios inespecíficos, sepse, cirurgia, etc.). Sua sensibilidade pelo método ELISA se aproxima de 100% e pelo látex, 80%.
- Troponina e BNP não são exames que carregam valor diagnóstico, mas, sim, valor prognóstico. Sabidamente, quanto mais altos seus valores, maiores as chances de um desfecho clínico ruim.
- A RX de tórax é um exame obrigatório no atendimento inicial, não tanto para diagnóstico de TEP, uma vez que giba de Hampton, sinal de Westermarck e sinal da árvore podada não são frequentes; sua utilidade reside no fato de descartar outras causas que justifiquem o quadro clínico.
- O ECG ajuda a descartar outras causas, como um IAM. Geralmente o que se encontra no TEP é uma taquicardia sinusal. Outros sinais, muito menos frequentes, são o clássico S1Q3T3 (onda S profunda em DI, onda Q e T negativo em DIII), o bloqueio de ramo direito e o strain de VD (onda T negativa de V1 a V4).
- O ecocardiograma não descarta o diagnóstico, mas confirma uma forte suspeita clínica quando há hipertensão de artéria pulmonar e hipocinesia com dilatação de ventrículo direito.
- A cintilografia V/Q (ventilação/perfusão) ainda é uma arma diagnóstica extremamente útil, mas seu uso declinou após a difusão da tomografia helicoidal e sua análise é prejudicada se houver doença pulmonar prévia. Quando o resultado é alta ou baixa probabilidade, em conjunto com a estratificação clínica de risco, sua confiabilidade diagnóstica se assemelha à arteriografia.
- A USG doppler de MMII pode visualizar trombos nas veias profundas dos MMII, sendo assim, pode fechar o diagnóstico quando o paciente tiver uma apresentação clínica compatível.
- A tomografia helicoidal eleva a sensibilidade de 70 para 90%. Suas desvantagens residem no uso de contraste e na baixa sensibilidade após a subsegmentação arterial, notadamente além da 2ª ordem. Mas além da elevada sensibilidade global, há visualização direta do trombo, quantificação da obstrução e estudo do parênquima pulmonar, o que é importante no diagnóstico diferencial.
- A arteriografia, padrão-ouro no diagnóstico de TEP, perdeu terreno na prática clínica em virtude do emprego de outras modalidades diagnósticas, do caráter invasivo, do elevado custo e da necessidade de pessoal especialmente treinado.

ABORDAGEM TERAPÊUTICA

- Suporte respiratório e hemodinâmico (PAS > 90 mmHg).
- Sendo um processo de fisiopatologia tromboembólica, a pedra angular é a anticoagulação.
- Emprega-se uma infusão contínua de heparina de alto peso no intuito de manter um TTPa em torno de 2 vezes superior ao controle (geralmente com 1.000 a 1.200 UI/h).
- Como opção, pode-se lançar mão das heparinas de baixo peso molecular (enoxaparina 1 mg/kg, 12/12 h).
- Ambas as terapias são complementadas por inibidores orais da vitamina K (warfarina, coumadin) em dose muito individualizada. A anticoagulação oral geralmente segue por 6 meses.
- Nenhum estudo clínico controlado ou metanálise demonstrou redução da mortalidade ou menor recorrência do TEP com uso de trombolíticos em vez de anticoagulantes.
- Apesar da falta de evidência, a maioria dos especialistas concordou com seu uso em casos de choque (TEP maciço).
- Não existe evidência de superioridade da trombólise via cateter de artéria pulmonar em relação à trombólise sistêmica.
- A anticoagulação deve ser suspensa durante a trombólise. Sua reintrodução deve ser feita quando o TTPa atingir 2 x o limite superior da normalidade.
- Alteplase 100 mg IV em 2 h é o agente de escolha.
- Quando, mesmo sob anticoagulação otimizada, houver episódios trombóticos de repetição, complicações ou contraindicação aos anticoagulantes, recomenda-se o uso de filtros de veia cava.
- Embolectomia deve ser considerada em pacientes graves em que a terapia trombolítica falhou ou é contraindicada.

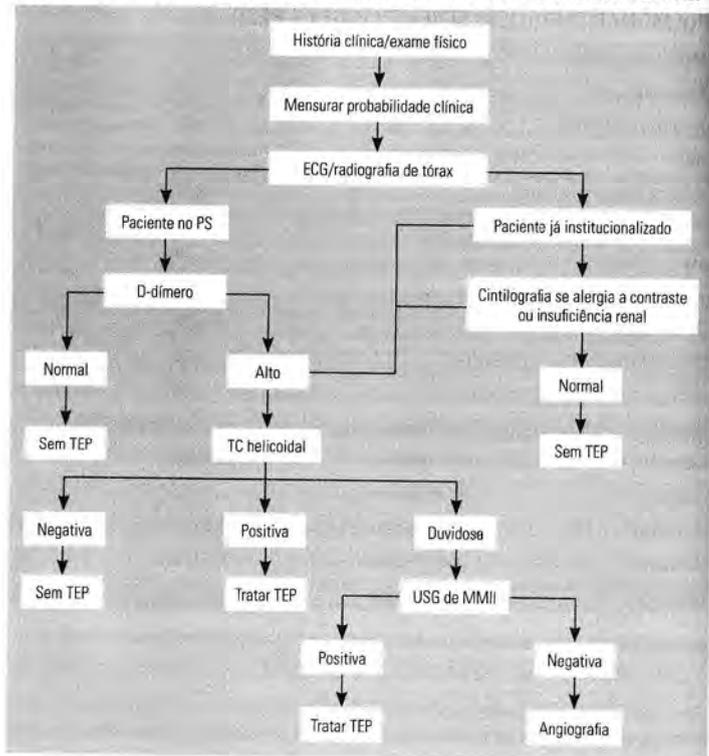
DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

A lista de diagnósticos diferenciais é extensa pela inespecificidade de sintomas, e a pesquisa deve ser dirigida conforme sua apresentação. Notadamente, pneumonia, pneumotórax, neoplasias, IAM, descompensação de doença pulmonar e processos inflamatórios da caixa torácica devem ser descartados.

ÍNDICE DE GRAVIDADE DO TEP (PULMONAR EMBOLISM SEVERITY INDEX – PESI)

Idade do paciente		
Sexo masculino		+ 10
Histórico de câncer		+ 30
ICC		+ 10
Doença pulmonar crônica		+ 10
Pulso \geq 110 bpm		+ 20
PAS < 100 mmHg		+ 30
FR \geq 30 irp		+ 20
Temp < 36°C		+ 20
Alteração do nível de consciência		+ 60
SatO ₂ < 90		+ 20
Risco	Pontuação	Mortalidade em 30 dias
Classe I	< 66 pontos	0-1,6%
Classe II	66-85 pontos	1,7-3,5%
Classe III	86-105 pontos	3,2-7,1%
Classe IV	106-125 pontos	4,0-11,4%
Classe V	> 125 pontos	10-24,5%

FLUXOGRAMA DE ATENDIMENTO AO PACIENTE COM SUSPEITA DE TEP



LEITURA COMPLEMENTAR

1. Tapson, VE. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med.* 2008;358(10):1037-52.
2. Carlbom DJ, Davidson BL. FCCP pulmonary embolism in the critically ill. *Chest.* 2007;132(1):313-24.
3. Kulcher N, Rossi E, De Rosa M, Goldhaber SZ. Massive pulmonary embolism. *Circulation.* 2006;113:577-82.
4. Kearou AE, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis. 9th ed. American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest.* 2012;141:e419S.

INTRODUÇÃO

■ Hemoptise é a expectoração de sangue proveniente de estruturas localizadas abaixo das pregas vocais (traqueia, brônquios e pulmões).

APRESENTAÇÃO CLÍNICA E ETIOLOGIA

Manifesta-se tipicamente como sangramento de trato respiratório associado, em geral, à tosse. Deve-se diferenciar do sangramento de origem nas vias aéreas superiores (epistaxe) e no trato gastrointestinal (hematêmese), mas nem sempre é fácil essa distinção.

Em geral, a hemoptise é classificada em duas categorias:

- Não maciça: sangramento < 600 mL em 24 h.
- Maciça: sangramento > 600 mL em 24 h.

CAUSAS

A hemoptise é o resultado do rompimento de vasos sanguíneos para o interior das vias aéreas, e é mais perigosa quando envolve as artérias pulmonares e, principalmente, as brônquicas, por serem vasos de alta pressão.

Principais causas de hemoptise

▪ Neoplasias	▪ Infecções e abscessos pulmonares
▪ Tb pulmonar (inclusive como sequela de Tb prévia)	▪ Vasculites
▪ Bronquiectasias	▪ Doenças cardíacas e vasculares (estenose mitral, TEP, endocardite, etc.)
▪ Fibrose cística	▪ Desordens hematológicas (anticoagulação, CIVD, trombocitopenia, etc.)
▪ Doenças inflamatórias pulmonares	▪ Lesão de vias aéreas por corpo estranho ou procedimento médico
▪ Fistulas arteriobrônquicas (aneurisma de aorta, pós-traqueostomia)	▪ Idiopática
▪ Malformações vasculares pulmonares	

É importante a identificação da doença de base para o tratamento adequado. A história deve ser concisa e direcionada para as causas citadas anteriormente.

EXAMES COMPLEMENTARES

- RX de tórax: faz parte da avaliação inicial e deve ser realizada em todos os casos. Pode ser normal em até 30% dos casos, porém ajuda no diagnóstico etiológico e na identificação do pulmão com sangramento.
- Avaliação laboratorial inicial da hemoptise:
 - Hemograma completo: pode sugerir infecção, desordem hematológica, perda crônica de sangue, plaquetopenia, etc.
 - Coagulograma: pode sugerir uso de medicações anticoagulantes, distúrbios da coagulação, etc.
 - Eletrólitos, ureia e creatinina: podem indicar acometimento renal comum nas vasculites, etc.
 - Ur: pode revelar hematuria, associada à doença sistêmica.
 - Gasometria em ar ambiente (se possível): mensura o grau de hipóxia e distúrbio metabólico produzido pelo sangramento.
 - Tipo sanguíneo e reação cruzada: pela possível necessidade de transfusão sanguínea.
 - Broncoscopia: é importante para diagnóstico e tratamento da hemoptise na urgência. Quando realizada precocemente (no sangramento ativo ou nas primeiras 12 a 24 h), aumenta a chance de encontrar o local exato e estancar a hemorragia. Ela deve ser realizada em praticamente todos os pacientes, principalmente naqueles com RX de tórax normal, pela possibilidade de tumor endobrônquico. Pode ser útil na manipulação das vias aéreas e na intubação endotraqueal em pacientes com hemoptise maciça.

- ECG: pode mostrar indícios de cardiopatia.
- TC: deve ser realizada apenas nos pacientes estáveis (tanto em nível hemodinâmico como em ventilatório), é útil na identificação de sítios de sangramento e sua causa etiológica: bronquiectasias, abscesso pulmonar, massas pulmonares (neoplasias, aspergilomas), sequelas de tuberculose, pneumonias, malformações vasculares, etc.
- Arteriografia – terapia endovascular: procedimento extremamente útil para diagnóstico e tratamento da hemoptise a curto e médio prazo. Geralmente a hemoptise maciça se origina das artérias brônquicas (cerca de 90%), o que permite localizar o ponto exato de sangramento e, na maioria das vezes, realizar a embolização terapêutica. A embolização falha em 5 a 10% dos casos.

ABORDAGEM TERAPÊUTICA INICIAL

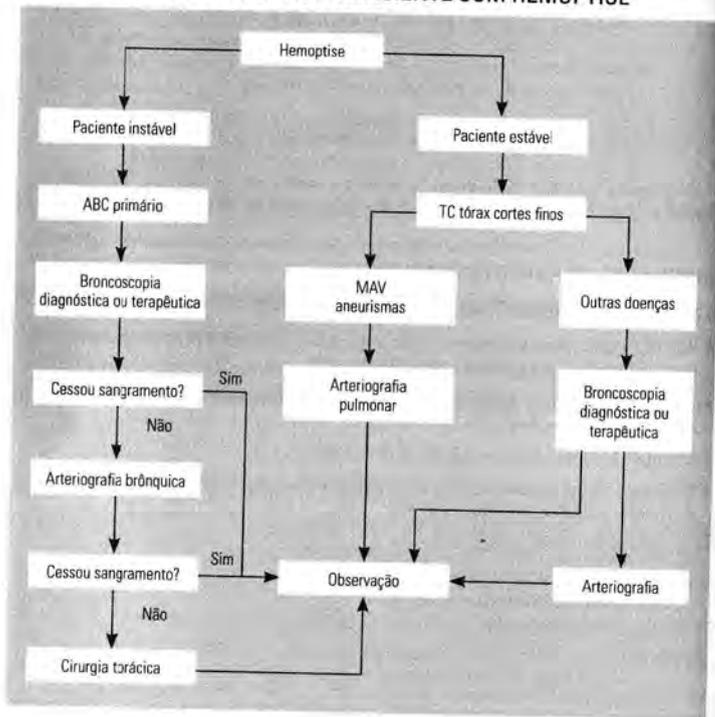
- Garantir permeabilidade das vias aéreas (IOT se necessário)*.
- Ventilação adequada; caso necessário, deve-se ventilar cada pulmão independentemente com tubo endotraqueal de duplo-lúmen (Broncotech®).
- Controle hemodinâmico: acesso venoso central, infusão de cristaloides e, caso necessário, hemocomponentes e drogas vasoativas.
- Obtenção de exames laboratoriais, RX de tórax e ECG.
- Broncoscopia: para cauterização do sítio de sangramento, locação da cânula endotraqueal e, quando necessário, entubação seletiva.
- Paciente estável: realizar TC de tórax.
- Falha terapêutica com broncoscopia:
 - Arteriografia e terapia endovascular.
 - Acionar a equipe cirúrgica.
- Falha na terapia endovascular: cirurgia de urgência.

* Nos casos de hemoptise com hipoxemia severa e desconforto respiratório, são indicados IOT e VM.

(†) ventilador deve ser ajustado para modo controlado, com níveis de PEEP suficientes para coibir exteriorização do sangramento pela cânula orotraqueal (em geral, altos valores) e garantir níveis adequados de oxigenação, sendo sugeridos $PaO_2 > 70$ mmHg e $So_2 > 92\%$.

Lembrar-se de manter, sempre que possível, a $Pplat < 30$ cmH₂O, visando prevenir lesão pulmonar associada à VM; quando isso não for possível, a sugestão é manter o paciente bem sedado.

FLUXOGRAMA DE CONDUTAS NO PACIENTE COM HEMOPTISE



LEITURA COMPLEMENTAR

1. Jean-Baptiste, E. Clinical assessment and management of massive hemoptysis. *Crit Care Med.* 2000;28(5):1642-7.
2. Flower CDR, Jackson JE. The role of radiology in the investigation and management of patients with hemoptysis. *Clin Radiol.* 1996;51:391-400.
3. Lee EW, Grant JD, Loh CT, Kee ST. Bronchial and pulmonary arterial and venous interventions. *Semin Respir Crit Care Med.* 2008;29(4):395-404.
4. Corder R. Hemoptysis. *Emerg Med Clin North Am.* 2003;21(2):421-35.

INTRODUÇÃO

- Hemorragia alveolar designa os sangramentos originários da microvasculatura pulmonar (arteríolas, capilares e vênulas), muitas vezes decorrentes de lesão envolvendo a membrana alvéolo-capilar.
- Pode ser dividida em:
 - Autoimune: Goodpasture, púrpura de Henoch-Schönlein, doenças do colágeno, vasculites (Wegener, Behçet, poliangeíte microscópica), etc.
 - Não autoimune: medicamentosa (amiodarone, crack, cocaína, anticoagulantes, nitrofurantoina, propiltiouracil, inibidor IIB/IIIA, ácido retinoico, hidantal), causada por inalantes tóxicos, idiopática, infecciosa, etc.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Manifesta-se com sintomas e sinais respiratórios agudos, como: dispneia, tosse, hipoxemia, dor torácica, febre, palidez cutânea, anemia e hemoptise. Podem estar presentes sintomas relacionados à doença de base (doenças autoimunes, infecção, etc.).

A presença de hemoptise não é obrigatória, mas ocorre frequentemente, devendo ser bem caracterizada e diferenciada de hematêmese e epistaxe. A presença de hemoptise maciça (sangramento > 600 mL) é rara.

EXAMES COMPLEMENTARES

RX de tórax: apresenta achados inespecíficos, infiltrado alvéolo-intersticial, está presente na maioria dos pacientes, em geral, bilateral, mas pode se apresentar de maneira unilateral ou, até mesmo, lobar. A presença de derrame pleural é pouco frequente.

Exames laboratoriais:

- Hemograma.
- Hb/Ht seriados: queda de 1 g/dL de hemoglobina associada a novo infiltrado radiológico é sugestiva de hemorragia alveolar.
- Coagulograma.
- Gasometria arterial.
- Eletrólitos, ureia, creatinina.
- FAN, complemento (de acordo com a história clínica).
- ANCA (de acordo com a história clínica).
- Anticorpo antimembrana basal (de acordo com a história clínica).
- UI/sedimento urinário (de acordo com a história clínica).
- Crioglobulinas (de acordo com a história clínica).
- Sorologia para HIV/leptospirose (de acordo com a história clínica).
- Sorologia para herpes e antigenemia para CMV e criptococo (imunodeprimidos).
- Antigenemia para CMV (de acordo com a história clínica).
- LBA: o aspecto do lavado (progressivamente mais hemorrágico) pode sugerir hemorragia alveolar, e a medida da difusão de monóxido de carbono pode ser altamente indicativa do diagnóstico. Pode ser útil na identificação etiológica da hemorragia, por meio da pesquisa de hemossiderina em macrófagos de culturas, de pesquisas de vírus e fungos, além de PCR para certos agentes.
- TC de tórax: caracterização do infiltrado pulmonar e da árvore vascular.
- Biópsia: de acordo com a história clínica e os achados de exames clínicos e laboratoriais, pode ser necessária a realização de biópsias de pele, rim ou pulmão para o estabelecimento de diagnóstico definitivo.

ABORDAGEM TERAPÊUTICA

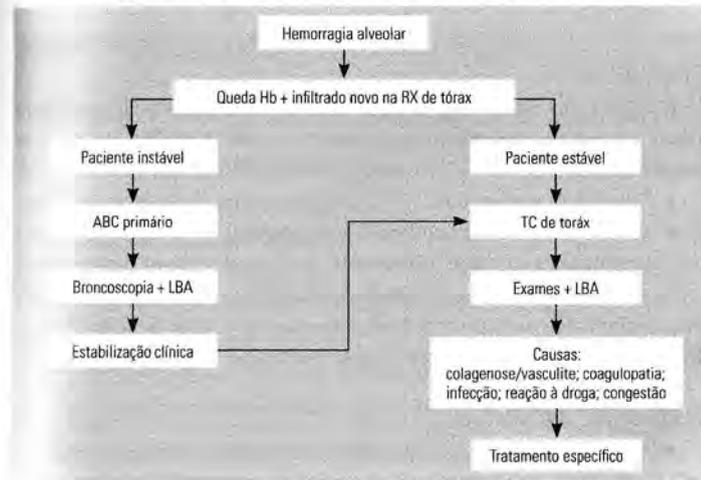
- Proteção de vias aéreas (IOT, se indicado).
- Suporte ventilatório (VNI ou ventilação invasiva, se indicada), pode ser necessário o uso de ventilação invasiva em modos controlados com altos níveis de PEEP*.
- Suporte hemodinâmico (infusão de cristaloides e hemoderivados, caso seja necessário uso de drogas vasoativas).

▪ Pesquisa da causa de base da hemorragia alveolar; tratamento específico de acordo com a etiologia da hemorragia alveolar (pulso de metilprednisolona – 1 g por 5 dias –, ciclosporina ou azatioprina, plasmaférese).

* Nos casos de sangramento alveolar com hipoxemia severa e desconforto respiratório, são indicadas IOT e VM. O ventilador deve ser ajustado para modo controlado, com níveis de PEEP suficientes para coibir exteriorização de sangramento pela cânula orotraqueal (em geral, são necessários altos valores) e garantir níveis adequados de oxigenação, sendo sugerida PaO₂ > 70 mmHg e SatO₂ > 92%.

Lembrar-se de manter, sempre que possível, a Pplatô < 30 cmH₂O, visando prevenir lesão pulmonar associada à VM, quando isso não for possível, a sugestão é manter o paciente bem sedado.

FLUXOGRAMA DE CONDUTAS NA HEMORRAGIA ALVEOLAR



LEITURA COMPLEMENTAR

1. Specks U. Diffuse alveolar hemorrhage syndromes. *Curr Opin Rheumatol.* 2001;13:12-7.
2. Rodriguez W, Hanania N, Guy E, Guntupalli J. Pulmonary-renal syndromes in the intensive care unit. *Crit Care Clin.* 2002;18:855-79.
3. Collard HR, Schwarz MI. Diffuse alveolar hemorrhage. *Clin Chest Med.* 2004;25(3):583-92.

Bruno Arantes Dias

INTRODUÇÃO

▪ A VNI consiste na administração de suporte ventilatório mecânico assistido, sem a necessidade de colocação de via aérea artificial (p. ex., cânula orotraqueal).

▪ As teóricas vantagens da VNI incluem eliminação das possíveis complicações associadas com a intubação endotraqueal, diminuição de infecções relacionadas à aplicação do suporte ventilatório, promoção de maior conforto ao paciente, preservação dos mecanismos de defesa das vias aéreas, possibilidade de manutenção da fala e da deglutição, além de promoção de maior flexibilidade na instituição e remoção da VM.

SELEÇÃO DOS PACIENTES

▪ A seleção adequada de pacientes é fundamental para o sucesso da VNI, já que sua administração precoce aumenta, em muito, as chances de sucesso. Contudo, o suporte não invasivo nunca deve atrasar a administração de VM invasiva nos pacientes com indicação direta para a mesma ou com falência inicial à VNI.

Consenso da *American Association for Respiratory Care* endossa o uso da VNI se 2 ou mais dos seguintes critérios estiverem presentes:

- Sinais e sintomas de desconforto respiratório agudo:
 - Dispneia moderada a grave
 - FR ≥ 25
 - Uso de musculatura acessória ou respiração paradoxal
 - Assincronia toracoabdominal
- Anormalidade nas trocas gasosas:
 - pH $< 7,35$ com $pCO_2 > 45$ mmHg
 - Relação $PO_2/FiO_2 < 300$

Contraindicações ao suporte não invasivo

- Parada respiratória franca ou iminente
- Instabilidade cardiovascular (choque, arritmias graves, síndrome isquêmica aguda não controlada)
- Inabilidade de proteção à via aérea (mecanismos de tosse e deglutição comprometidos)
- Excesso de secreções e HDA
- Agitação psicomotora grave e paciente não colaborativo
- Trauma, queimadura ou cirurgia facial
- Alterações anatômicas interferindo com a adequada fixação da máscara
- PO de cirurgias esofágicas
- PO de cirurgias gástricas (contraindicação relativa)
- Encefalopatia grave com diminuição do nível de consciência (GCS < 10). Exceção a essa contraindicação é a insuficiência respiratória com hipercapnia, na qual deve ser avaliada a resposta da VNI nos primeiros 20 a 30 min quanto à melhora do nível de consciência

PRINCIPAIS INDICAÇÕES PARA VENTILAÇÃO NÃO INVASIVA

As principais patologias com evidência de benefício para VNI na IRpA são:

Exacerbação aguda da DPOC (insuficiência respiratória crônica agudizada)

- Grupo de pacientes com maior evidência de benefício para uso da VNI. O modo de ventilação em dois níveis de pressão, administrando suporte ventilatório ativo durante a inspiração (BIPAP®, PSV®, Bilevel®), é o mais indicado. A EPAP é importante para contrabalançar os efeitos deletérios do auto-PEEP, assim como na VM invasiva.
- Retenção de CO₂ é marcador independente de sucesso da VNI. O objetivo é a redução da PaCO₂, por meio da minimização do trabalho imposto aos músculos ventilatórios e do aumento da ventilação alveolar, estabilizando o pH arterial, até que o fator desencadeante da exacerbação tenha sido controlado.
- As principais variáveis para indicação no DPOC são: dispneia moderada a grave; pH < 7,35 com pCO₂ > 45; e FR > 25.
- A taxa de falência da VNI nesses pacientes é inversamente proporcional ao pH inicial, sendo de 10% com pH 7,35 e chegando a cerca de 55% com pH 7,20. Dessa forma, pacientes com pH < 7,25 devem ser monitorados de perto e considerados para ventilação invasiva.
- Pacientes com exacerbação leve (pH entre 7,31 e 7,35) toleram menos a VNI, habitualmente, por não contabilizarem grande benefício para o seu uso. Apesar disso, pode-se indicar VNI nesses pacientes.

Edema pulmonar cardiogênico

- Os objetivos de VNI nestes pacientes são melhorar a oxigenação arterial, reduzir o trabalho respiratório e aumentar o débito cardíaco. Os resultados de estudos fisiológicos e de ensaios clínicos dão suporte à aplicação da máscara de CPAP, de forma contínua, a pacientes com edema pulmonar cardiogênico, principalmente aqueles que apresentam hipercapnia.
- A melhora nos parâmetros hemodinâmicos e respiratórios (principalmente a complacência) é rápida, mantendo o paciente em condição clínica mais estável, até que a causa básica que propiciou o edema pulmonar tenha sido controlada ou revertida.
- A VNI diminui a mortalidade e a necessidade de IOT.
- Estudos sugerem que a VNI é mais eficaz nos pacientes com edema agudo de pulmão associado à hipercapnia em relação aos normocápnicos.
- Ambos, CPAP e BIPAP, mostraram-se eficazes nesse grupo de pacientes. A tendência inicialmente encontrada de IAM no uso do BIPAP não se comprovou em estudos maiores mais recentes.
- Os níveis iniciais de CPAP devem ser colocados em torno de 10 cmH₂O.

Imunossuprimidos

- A diminuição da necessidade de intubação e da incidência de infecção hospitalar é particularmente relevante nesse grupo de pacientes, tendo sido comprovados os benefícios em pacientes com aids, com transplantes de órgãos sólidos e neutropênicos.

- Diminuição do tempo de internação em UTI, diminuição da necessidade de intubação, complicações graves, mortalidade hospitalar e na UTI.

Insuficiência respiratória hipoxêmica

- A VNI pode ser tentada, mas deve-se reavaliar precocemente seu sucesso a fim de não atrasar IOT se necessária.
- Nos pacientes com SDRA, seu uso é desaconselhado e o atraso do suporte ventilatório invasivo pode aumentar a mortalidade.
- O modo de utilização ideal ainda não foi determinado, mas existe tendência de superioridade da PSV + PEEP versus CPAP isolado.

Pós-extubação

- Na prevenção de insuficiência respiratória pós-extubação em pacientes de risco (> 65 anos, APACHE II > 12, intubação por insuficiência cardíaca, hipercápnicos, pacientes com mais de 1 falha em teste de ventilação espontânea prévio) existe evidência favorável, com diminuição de insuficiência respiratória, diminuição de reintubação e redução do risco de morte na UTI se iniciada precocemente. O benefício parece ser mais pronunciado aos pacientes hipercápnicos.
- No tratamento da insuficiência respiratória pós-extubação estabelecida, a VNI se mostrou ineficaz e deletéria com aumento da mortalidade e sem diferença na taxa de reintubação. Portanto, a VNI não deve ser utilizada nesse contexto, devendo o paciente ser novamente intubado, sem atraso.

Asma grave

- Poucos estudos investigaram o uso de VNI na exacerbação grave de asma, mas as evidências sugerem que ela possa ser benéfica. Aplicação teste de VNI nesse contexto parece ser razoável, reavaliando precocemente seu sucesso ou falha.

PREDITORES DE SUCESSO DA VENTILAÇÃO NÃO INVASIVA E CRITÉRIOS DE FALÊNCIA

- A avaliação rigorosa do paciente é fundamental nos primeiros 60 min de administração da VNI, para identificação dos pacientes com falência do método e indicação de conversão para suporte invasivo.

São preditores de sucesso da ventilação não invasiva

- Pacientes mais jovens.
- APACHE II baixo.
- Melhora do nível de consciência e paciente colaborativo.

- Boa sincronia paciente-ventilador.
- Pouco vazamento de ar pela máscara e dentição intacta.
- Melhora da troca gasosa, FR e FC dentro das primeiras 2 h.
- Acidemia moderada (pH entre 7,35 e 7,20) associada a hipercapnia.
- Hipercapnia moderada ($p\text{CO}_2$ entre 45 e 92 mmHg).

▪ A piora ou persistência das anormalidades nas condições clínicas e/ou nas trocas gasosas, assim como o surgimento de qualquer dos critérios listados como contraindicação para o uso da VNI ou a intolerância do paciente ao método, são suficientes para se considerar falência do suporte ventilatório não invasivo.

MODOS VENTILATÓRIOS MAIS UTILIZADOS

Pressão positiva contínua de vias aéreas

- Aplicação de nível de pressão contínuo na via aérea, por meio do qual o paciente desenvolve seu VC. Sem suporte na inspiração (Figura 1).
- Principal utilização no EAP, sem retenção de CO_2 .
- Pode ser administrada por um gerador de fluxo de parede.

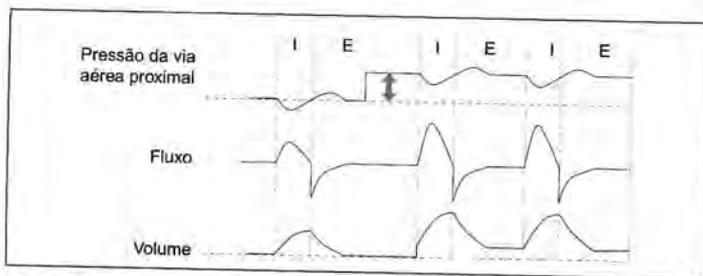


Figura 1 Esquema de funcionamento da CPAP. A partir da seta, é aplicada pressão positiva contínua e o paciente comanda os ciclos ventilatórios com ventilação corrente sobre nível novo de pressão, sem suporte inspiratório.

Modos ventilatórios com pressão controlada

▪ Ventilação com PSV:

– Ocorre em 2 níveis de pressão. Mantém-se um nível positivo expiratório basal (EPAP) e, a cada disparo espontâneo do paciente, é administrado suporte inspiratório até nível pressórico máximo (IPAP). A diferença entre IPAP e EPAP é igual ao valor do suporte dado, também chamado Bilevel (Figura 2).

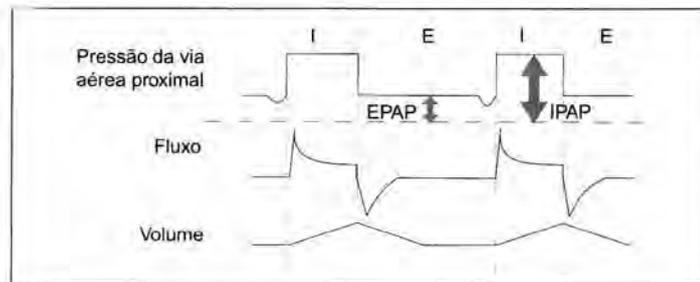


Figura 2 Esquema do funcionamento de PSV + EPAP. PEEP é aplicada de forma constante e, a partir do disparo realizado pelo paciente, é administrado suporte ventilatório durante inspiração até nível de pressão programada (IPAP).

▪ Ventilação assistida-controlada limitada à pressão:

– Alguns aparelhos dispõem de controle de FR mínima. Se o paciente não dispara o ventilador, o aparelho mantém FR mínima disparando ciclos controlados.

▪ BIPAP®:

– Este termo é utilizado erroneamente para descrever o modo PSV + EPAP (*bilevel*). O termo BIPAP® se refere a tipo específico de *bilevel* produzido pela *Respironics Corporation*.

– Pode ser descrito como tipo de ventilação controlada à pressão, com ventilações espontâneas irrestritas a qualquer momento do ciclo ven-

tilatório. Em outras palavras, funciona como um CPAP com mudança do nível pressórico ciclado a tempo (Figura 3).

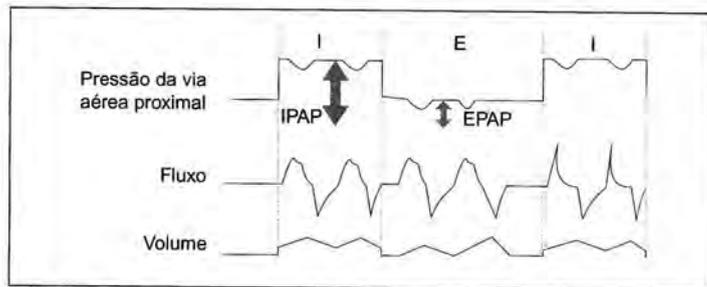


Figura 3 BIPAP. Dois níveis de pressão contínua se alternam ciclados a tempo, com ventilações espontâneas ocorrendo livremente nos dois níveis.

PROTOCOLO DE INICIAÇÃO SUGERIDO

1. Avaliação do ambiente adequado para administrar VNI: retaguarda x UTI.
2. Monitoração: oximetria, FC, FR e PA.
3. Paciente com cabeça a 30°.
4. Seleção e colocação da interface adequada.
5. Seleção de ventilador e modo ventilatório adequados.
6. Aplicação da fixação: espaço entre face e fixação deve ser de cerca de 2 dedos.
7. Conexão da interface ao ventilador e ligar ventilador.
8. Iniciação com baixas pressões em modo espontâneo limitado a pressão; IPAP 8 a 12 cmH₂O e EPAP 3 a 5 cmH₂O.
9. Aumento gradual do IPAP (entre 10 a 20 cmH₂O) até nível bem tolerado para atingir alívio da dispneia, diminuição da FR, aumento do VC (se monitorado) e boa sincronia paciente-ventilador.
10. Ajuste da EPAP conforme necessidade individual do paciente e sua patologia (entre 5 e 10 cmH₂O, inicialmente).

11. Oxigênio suplementar para SaO₂ > 90%.
12. Checar vazamentos de ar: reajustar fixação, se necessário.
13. Acoplar umidificador, se necessário.
14. Considerar sedação leve, se houver agitação inicial.
15. Monitoração periódica dos sinais vitais a intervalos curtos, inicialmente. Novos ajustes conforme necessidade.
16. Gasometria arterial em 1 h e, posteriormente, conforme necessidade.
17. Resposta satisfatória em 30 a 60 min é preditor de sucesso.

- Existem dispositivos de gel colóide para proteção das áreas de contato da máscara para pacientes com necessidade de uso prolongado.
- Especial atenção para insuflação gástrica: pacientes com necessidade de uso por períodos prolongados de VNI contínuos deverão permanecer em jejum. Em raros casos, passar SNG se distensão importante, mas seu uso rotineiro não é indicado.

LEITURA COMPLEMENTAR

1. McClelland M. Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. Disponível em: <http://www.uptodate.com> 2009; version 17.3.
2. Ram FS, Picot J, Lightowler J, et al. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst Rev. 2004;CD004104.
3. Nava S, Navalesi P, Conti G. Time of non-invasive ventilation. Intensive Care Med. 2006;32:361-70.
4. Masip J, Roque M, Sanchez B, et al. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: systematic review and meta-analysis. JAMA. 2005;294:3124-30.
5. Ferrer M, Valencia M, Nicolas JM, et al. Early noninvasive ventilation averts extubation failure in patients at risk: a randomized trial. Am J Respir Crit Care Med. 2006;173:164-70.
6. Nava S, Gregoret C, Fanfulla F, et al. Noninvasive ventilation to prevent respiratory failure after extubation in high-risk patients. Crit Care Med. 2005;33:2465-70.
7. Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, et al. Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. N Engl J Med. 2004;350:2452-60.

Antonio Paulo Nassar Junior
Adriana Sayuri Hirota

INTRODUÇÃO

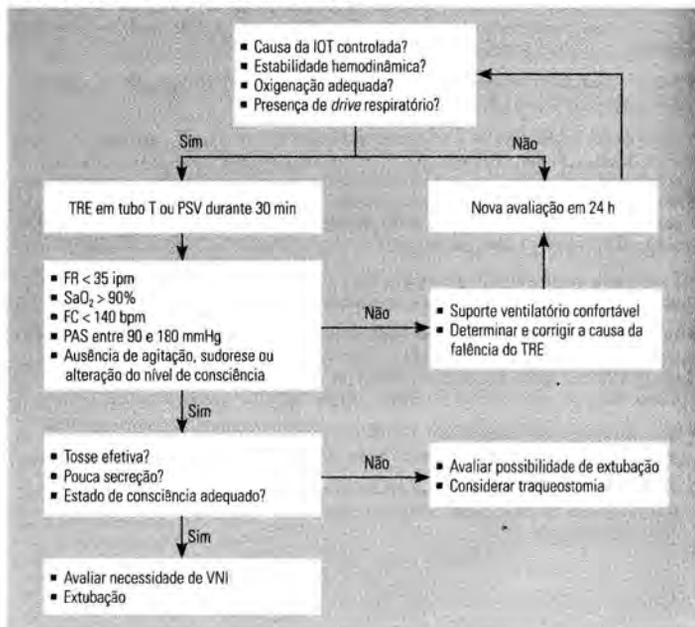
- O desmame da VM é o período que se segue entre a intubação orotraqueal e a retirada do suporte ventilatório.
- Durante esse período, buscam-se e corrigem-se as causas que levam à intubação (fatores cardiovasculares, respiratórios e neurológicos).

RECOMENDAÇÕES

- Avaliar a extubação quando os seguintes fatores estiverem presentes:
 - Reversão da causa que levou o paciente à VM.
 - Estabilidade hemodinâmica (sem drogas vasoativas ou dobutamina em dose < 5 mcg/kg/min).
 - Glasgow > 8 .
 - Oxigenação adequada (relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 150$ com PEEP < 8 cmH₂O e $\text{FiO}_2 < 0,4$).
- O desmame pode ser feito com TRE em tubo T ou PSV com PS 6 a 8 cmH₂O e PEEP 3 a 5 cmH₂O, não havendo diferença nos resultados clínicos.
- Sempre que o paciente preencher os critérios anteriores, diariamente, deve-se realizar o TRE, que deve durar de 30 a 120 min. Os seguintes sinais devem ser constantemente mensurados para avaliar a tolerância do paciente ao TRE (não é necessária a presença de todos os itens, devendo ser avaliados caso a caso):
 - FR < 35 ipm.
 - SaO₂ $> 90\%$.
 - FC < 140 bpm.
 - PAS entre 90 e 180 mmHg.
 - Índice de Tobin < 100 (FR/VC em litros).
 - Ausência de agitação, sudorese ou alteração do nível de consciência.

- Em pacientes que preenchem os critérios, proceder à extubação. Caso contrário, reconectar o paciente ao ventilador, permitir descanso da musculatura e tentar novo teste em 24 h. Nesse período, o paciente deve ser mantido em modo pressão de suporte, com o objetivo de manter VC ao redor de 8 mL/kg e FR < 35 ipm.
- No modo pressão de suporte, o paciente pode ser extubado quando preencher os critérios anteriores com PS de 6 a 8 cmH₂O e PEEP de 3 a 5 cmH₂O.
- Antes da extubação, deve-se avaliar a permeabilidade das vias aéreas, em pacientes de alto risco de edema de glote (IOT > 2 dias, IOT traumática, aspiração, tubos > 8 em homens e > 7 em mulheres), observando-se se há diferença entre o volume inspirado e expirado após desinsuflar-se o cuff. Apesar de pouco específico, o teste é sensível e, caso não haja vazamento, recomenda-se o uso de corticosteroide (metilprednisolona 20 mg, 12 h antes da extubação e a cada 4 h até a extubação).
- É importante que se avaliem a eficácia da tosse e a quantidade de secreção (necessidade de aspiração traqueal em intervalos < 2 h associa-se a maior falência de extubação).
- Em pacientes de alto risco (ICC, tosse ineficaz, grande quantidade de secreção, mais de uma comorbidade, falha em extubação anterior, estridor e, principalmente, hipercapnia), o uso de VNI preventiva logo após a extubação reduz o risco de IRA pós-extubação, mantendo-se por no mínimo 8 h, nas primeiras 48 h.
- No entanto, caso o paciente desenvolva IRA após a extubação (até 48 h), deve ser prontamente intubado, pois o uso de VNI nessa situação associa-se à maior mortalidade.
- O papel da traqueostomia não está claro. De forma geral, recomenda-se traqueostomia precoce (por via aberta ou percutânea) em pacientes com expectativa de VM prolongada (p. ex., neurológicos).

FLUXOGRAMA DE DESMAME DE VM



LEITURA COMPLEMENTAR

1. Nava S, Gregoretti C, Fanfulla F, Squadrone E, Grassi M, Carlucci A, et al. Noninvasive ventilation to prevent respiratory failure after extubation in high-risk patients. *Crit Care Med*. 2005;33(11):2465-70.
2. Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, Arabi Y, Apezteguia C, Gonzalez M et al. Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. *N Engl J Med*. 2004;350(24):2452-60.
3. Griffiths J, Barber VS, Morgan L, Young JD. Systematic review and meta-analysis of studies of the timing of tracheostomy in adult patients undergoing artificial ventilation. *BMJ*. 2005;330(7502):1243.
4. Boles JM, Bion J, Connors A, Herridge M, Marsh B, Melot C, et al. Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J*. 2007;29(5):1033-56.

Exacerbação da doença pulmonar obstrutiva crônica

25

Antonio Paulo Nassar Junior

INTRODUÇÃO

- Exacerbações de DPOC são uma das causas mais comuns de admissão hospitalar.
- A mortalidade hospitalar é de aproximadamente 10%, e a mortalidade em 1 ano pode atingir 45%.
- Dos pacientes que sobrevivem, cerca de 15% não retornam ao seu nível funcional prévio após uma exacerbação.

DIAGNÓSTICO

Quadro clínico	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Piora da dispnéia ▪ Aumento do volume da expectoração ▪ Purulência do escarro
RX tórax	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Permite identificar quadros infecciosos precipitantes e diagnósticos diferenciais
Gasometria arterial	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Solicitar sempre que SaO₂ < 90% ▪ Avaliar retenção de CO₂

INDICAÇÕES DE INTERNAÇÃO NA UTI

- Rebaixamento do nível de consciência.
- Dispnéia refratária às medidas iniciais.
- Hipoxemia grave e persistente (PaO₂ < 50 mmHg).

- Hipercapnia grave e persistente ($\text{PaCO}_2 > 60$ mmHg).
- Acidose respiratória grave ($\text{pH} < 7,25$).

TRATAMENTO

Oxigenioterapia	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Manter SaO_2 entre 90 e 92%. ▪ Baixos fluxos: 1 a 3 L/min, pois fluxos mais altos podem levar à hipercapnia.
Broncodilatadores	<ul style="list-style-type: none"> ▪ O uso combinado de beta-2 agonistas e anticolinérgicos tem um efeito melhor do que o uso isolado de cada um deles. ▪ Doses: fenoterol + ipratrópio, 10 e 40 gotas, respectivamente, a cada 20 min na 1ª hora e, após, aumentar o intervalo para 1/1 h até melhorar.
Corticosteroides	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Usar em todos os casos de exacerbação, pois melhoram o fluxo aéreo, a troca gasosa, e reduzem os sintomas e a taxa de falência ao tratamento. ▪ Esquema de corticoterapias: <ul style="list-style-type: none"> – Metilprednisolona 125 mg, EV, 6/6 h, por 3 dias e, após, prednisona 60 mg, VO, 1 x/dia, com redução de 20 mg da dose a cada 4 dias, até completar 14 dias. – Doses menores também parecem efetivas (metilprednisolona 40 a 60 mg, EV, 6/6 h, por 3 dias e, após, prednisona 40 a 60 mg/dia até completar 14 dias).
Antibióticos	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Indicados se o escarro for purulento ou às exacerbações forem graves. ▪ Cobertura para os agentes mais frequentes: cefalosporina de 3ª geração (ceftriaxone 1 g, EV, 12/12 h) + macrolídeo (claritromicina 500 mg, EV, 12/12 h) ou quinolona respiratória (levofloxacina 500 mg, EV, 1 x/dia).
VNI	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Indicada se a dispnéia for refratária às medidas iniciais e mais um dos seguintes itens: <ul style="list-style-type: none"> – Uso de musculatura acessória e movimento abdominal paradoxal. – Acidose e hipercapnia presentes. – Taquipneia ($\text{FR} > 25$ ipm). ▪ Contraindicações e ajustes iniciais, consultar capítulo "Ventilação não invasiva". ▪ Associa-se a menor mortalidade, menor número de intubações traqueais e menor tempo de internação.

Ventilação invasiva

- Indicada na falha ou contraindicação ao uso da VNI.
- Objetivos:
 - Ajustar pH e não PaCO_2 .
 - Manter PaCO_2 entre 45 e 65 mmHg.
 - Manter repouso muscular por 24 a 48 h.
- Parâmetros ventilatórios:
 - VC < 8 mL/kg.
 - Fluxos descendentes e altos (> 50 L/min).
 - FR < 12 ipm.
 - Relação I:E baixa.
- PEEP inicial: 3 a 10 cmH_2O (85% do auto-PEEP).
- Desmame:
 - Iniciar precocemente após repouso muscular, estabilidade hemodinâmica e correção eletrolítica, quando então devem ser extubados e colocados na VNI.
 - Modo: pressão de suporte (5 a 8 cmH_2O), visando manter volume corrente > 350 mL e FR < 24 ipm.
 - PEEP 3 a 5 cmH_2O .
 - $\text{FiO}_2 < 40\%$.
 - Pode-se fazer o teste em tubo T como alternativa.

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Brandão Neto RA, Martins HS. Exacerbação da doença pulmonar obstrutiva crônica. In: Martins HS, Scalabrini Neto A, Velasco IT. Emergências clínicas baseadas em evidências. São Paulo: Atheneu; 2005. p. 143-52.
2. Calverley PMA. Chronic obstructive pulmonary disease. In: Fink MP, Abraham E, Vincent JL, Kochanek PM. Textbook of critical care. 5ª ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 599-608.
3. Stoller JK. Acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med. 2002; 346:988-94.
4. Snow V, Lascher S, Mottur-Pilson C. Evidence base for management of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Ann Intern Med. 2001;134:595-9.
5. Niewoehner DE, Erbland ML, Deupree RH, et al. Effect of systemic glucocorticoids on exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med. 1999;340:1941-7.
6. Lightowler JV, Wedzicha JA, Elliott MW, Ram FS. Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. BMJ. 2003;326:1857.
7. Global initiative for chronic obstructive lung disease (GOLD) guidelines. Disponível em: www.goldcopd.org. Executive Summary 2004.

Síndrome do desconforto respiratório agudo

Carlos Toufen Junior
Carlos Roberto Ribeiro Carvalho
João Gabriel Rosa Ramos

INTRODUÇÃO

- Descrita em 1967, a SDRA, ou SARA, ainda representa enorme desafio na UTI.
- Estima-se que a mortalidade pela SDRA atualmente esteja entre 35 e 60%.
- Além da elevada mortalidade, pacientes com SDRA apresentam prolongado tempo de internação na UTI e no hospital, e podem permanecer com alterações respiratórias, cognitivas e neuromusculares por tempo prolongado.
- Todas as agressões locais ou sistêmicas que potencialmente possam atingir a membrana alvéolo-capilar podem causar a SDRA. No Quadro 1, há algumas etiologias que devem ser lembradas na avaliação desses pacientes.

Quadro 1 – Etiologia

- | | |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> ■ Sepses (incluindo pneumonia) | <ul style="list-style-type: none"> ■ Vasculites, capilarites ou hemorragia alveolar: <ul style="list-style-type: none"> – Vasculites ANCA positivo – Síndrome anticorpo antifosfolípide – Crioglobulinemia – LES |
| <ul style="list-style-type: none"> ■ Infecções respiratórias difusas: <ul style="list-style-type: none"> – Clamídia e micoplasma – CMV – Leptospirose – Pneumocistose – Tuberculose | <ul style="list-style-type: none"> ■ Reação a drogas: <ul style="list-style-type: none"> – Pneumonia eosinofílica – Intoxicação por bleomicina – Inalação de cocaína e heroína – Síndrome do ácido transretinoico – Intoxicação por amiodarona |

- Aspiração de conteúdo gástrico

- Quadros intersticiais agudos idiopáticos:
 - Pneumonia intersticial aguda
 - Pneumonia eosinofílica aguda
 - Pneumonite de hipersensibilidade
 - Pneumonia em organização criptogâmica

- Pancreatite grave

- Embolia gordurosa

- Queimaduras extensas

- Trauma

- Uso de circulação extracorpórea

- Quase afogamento

- Múltiplas transfusões

- Inalação tóxica

DIAGNÓSTICO

A definição atual de SDRA vem da conferência de consenso euro-americana, publicada em 1994, e segue os seguintes critérios:

- Insuficiência respiratória de instalação aguda.
- Infiltrado pulmonar bilateral ao RX de tórax.
- Hipoxemia grave, definida como relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$.
- Pressão de oclusão da artéria pulmonar < 18 mmHg ou ausência de sinais clínicos ou ecocardiográficos de hipertensão atrial esquerda.
- Presença de um fator de risco para lesão pulmonar.

O termo LPA surgiu nessa mesma conferência e tem definição idêntica à da SDRA, exceto pelo grau menos acentuado de hipoxemia presente na LPA ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$). Surgiu com o objetivo de identificar precocemente os pacientes que evoluiriam para a SDRA, proporcionando-lhes medidas protetoras precoces.

Em 2012, foi proposta uma nova definição de SDRA, com a intenção de substituir a anterior:

SDRA

- | | |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> ■ Tempo de instalação | <ul style="list-style-type: none"> ■ Dentro de 1 semana do insulto ou instalação/piora dos sintomas respiratórios |
| <ul style="list-style-type: none"> ■ Imagem | <ul style="list-style-type: none"> ■ Opacidades bilaterais não explicadas por derrame, atelectasia ou nódulos |

<p>▪ Não explicado por insuficiência cardíaca ou sobrecarga hídrica. Necessita de parâmetros objetivos (ecocardiograma) na ausência de fator de risco evidente.</p>			
Drigem do edema	Leve	Moderada	Grave
Oxigenação	200 < PaO ₂ /FIO ₂ ≤ 300 com PEEP/CPAP ≥ 5 cmH ₂ O	100 < PaO ₂ /FIO ₂ ≤ 200 com PEEP ≥ 5 cmH ₂ O	PaO ₂ /FIO ₂ ≤ 100 com PEEP ≥ 5 cmH ₂ O

TRATAMENTO

A VM na SDRa tem como principal objetivo restabelecer a troca gasosa, além de evitar a progressão da LPA e alterações hemodinâmicas decorrentes dessa ventilação. Até o momento, somente o uso de estratégias protetoras ventilatórias foi efetivo na redução da mortalidade desses pacientes, permanecendo outras terapias, como a farmacológica, incapazes de mudar o curso natural da síndrome.

Ajustes ventilatórios para pacientes com SDRa que apresentam elevado grau de evidência

VC: recomenda-se ajustar VC < 6 mL/kg de peso ideal^a.

Pplatô: recomenda-se ajustar Pplatô ≤ 30 cmH₂O^b.

PEEP: não existe consenso atual sobre qual é o melhor nível de PEEP ou como determiná-lo, porém existem cada vez mais evidências que sugerem os benefícios do uso de níveis de PEEP elevados. Recomenda-se ajustar a PEEP > 10 cmH₂O.

Hipercapnia permissiva: é tolerável que a PCO₂ possa se elevar até determinado valor mínimo de pH. Como não existem recomendações validadas para um pH mínimo seguro, sugere-se manter o pH > 7,20^c.

a. O peso ideal pode ser calculado pelas seguintes fórmulas:

Homens: 50 + 0,91 (cm de altura - 152,4). Mulheres: 45,5 + 0,91 (cm de altura - 152,4).

b. A Pplatô é medida no modo volume controlado, por meio da pausa inspiratória (1 a 2 s), e pode ser inferida no modo pressão controlada como sendo a pressão inspiratória quando existe pausa inspiratória dinâmica (fluxo zero).

c. A hipercapnia é contraindicada em pacientes com HIC, síndromes coronarianas e na presença de arritmias cardíacas.

Outras recomendações para o ajuste ventilatório de pacientes com SDRa que apresentam menor grau de evidência

Modo ventilatório: não há dados na literatura que favoreçam o uso de um modo ventilatório específico. Ao utilizar o modo volume controlado, ter cuidado em buscar Pplatô < 30 cmH₂O, e, ao usar modos limitados à pressão, o cuidado deve ser em manter baixo VC.

Manobras de recrutamento alveolar: as evidências para o uso de manobras de recrutamento alveolar vêm de estudos de fisiologia, não existindo, até o momento, estudo clínico que determine o papel do recrutamento isoladamente. Quando a equipe considerar necessária a utilização de elevados valores de PEEP (p. ex., > 10 cmH₂O), recomenda-se o uso de manobra de recrutamento prévio com o objetivo de homogenizar a abertura alveolar, permitindo melhor distribuição da PEEP e evitando áreas de hiperdistensão. Nesses casos, o recrutamento deve ser repetido sempre que houver desconexões no circuito do ventilador (ver fluxograma a seguir).

FIO₂: embora existam poucas evidências sobre o assunto, é consenso procurar manter a PaO₂ > 60 mmHg e a SaO₂ > 90% com a menor FIO₂ possível.

Desmame da ventilação: há uma tendência em se utilizar cada vez mais precocemente modos espontâneos de VM (como modo pressão de suporte), evitando complicações da sonda excessiva.

Estratégias não ventilatórias em SDRa com hipoxemia refratária

Bloqueadores neuromusculares (BNM): o uso de BNM pode melhorar hipoxemia, com o risco de aumentar a incidência de miopatia. Em ensaio clínico, uma estratégia do uso de cisatracúrio por 48 h em pacientes com SDRa precoce (15 mg em bolus + 37,5 mg/h por 48 h) demonstrou redução de mortalidade.

Óxido nítrico inalatório: metanálises demonstram melhora na oxigenação, sem evidência de benefício em mortalidade, podendo ser utilizado como medida de resgate, com seu benefício máximo sendo geralmente atingido em doses < 20 ppm.

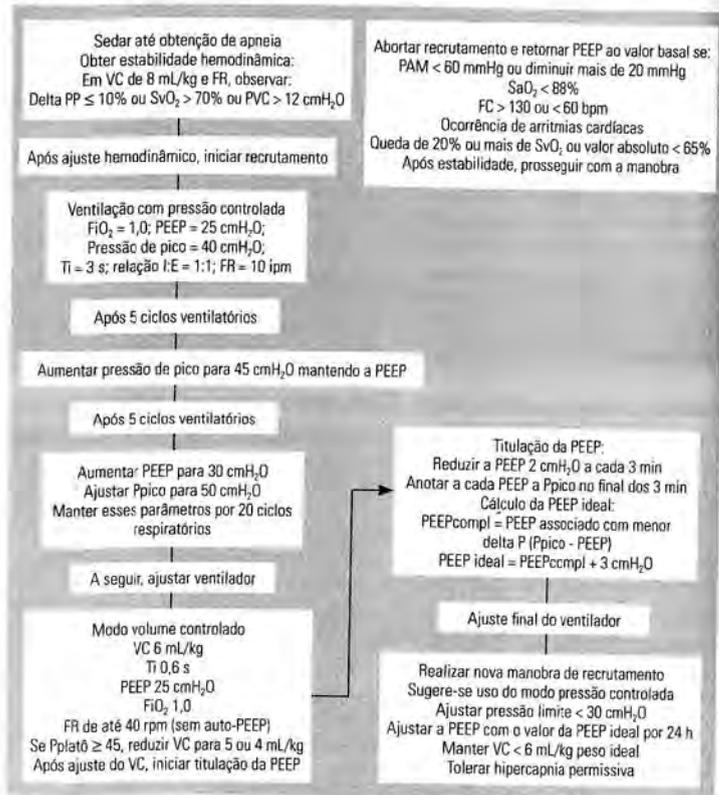
Posição prona: possui altas taxas de complicação, podendo ser utilizada como medida de resgate em pacientes necessitando de altos valores de PEEP e FIO₂.

Corticosteróides: trata-se de medida controversa, sendo recomendado que seja considerado em pacientes com SDRa grave e precoce, devendo, se utilizado, ser iniciado antes do dia 14 e em doses moderadas (até 2,5 mg/kg/dia) inicialmente, com desmame lento (em cerca de 30 dias).

Manejo hídrico conservador: medida associada à diminuição das pressões intravasculares e menos água pulmonar extravascular. Em ensaio clínico multicêntrico, a manutenção de um balanço hídrico zerado em 7 dias de UTI resultou em melhora da oxigenação, redução da duração de ventilação mecânica e estada em UTI, sem aumentar a incidência de falência de outros órgãos.

Oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO): deve ser considerada em pacientes com hipoxemia refratária às medidas habituais e adicionais, potencialmente reversível, em centros com experiência no método.

FLUXOGRAMA DE PROPOSTA DE RECRUTAMENTO E IDENTIFICAÇÃO DA PEEP IDEAL



- Sempre que ocorrerem desconexões do ventilador, pacientes previamente recrutados deverão ser novamente recrutados com retorno imediato após o recrutamento para a PEEP preestabelecida pela titulação (não há necessidade de repetir a titulação da PEEP – redução de 2 cmH₂O a cada 3 min).

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Amato MBP, Barbas CSV, Medeiros DM, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 1998;338:347-54.
2. Carvalho CRR, Barbas CV, Medeiros DM, Magaldi RB, Lorenzi Filho G, Kairalla RA, et al. Temporal hemodynamic effects of permissive hypercapnia associated with "ideal PEEP" in ARDS. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997;156:1458-66.
3. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2000;342:1301-8.
4. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2004;351:327-36.
5. Rubenfeld GD, Caldwell MD, Peabody E, et al. Incidence and outcomes of acute lung injury. *N Engl J Med.* 2005;353:1685-93.
6. Villar J, Kacmarek RM, Pérez-Méndez L, et al. A high positive end-expiratory pressure, low tidal volume ventilatory strategy improves outcome in persistent acute respiratory distress syndrome: a randomized, controlled trial. *Crit Care Med.* 2006;34:1311-8.
7. Borges JB, Okamoto VN, Matos GFJ, et al. Reversibility of lung collapse and hypoxemia in early acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006;174:268-78.
8. Mercat A, Richard JCM, Vieille B, et al. Positive end-expiratory pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome (Express study): a randomized controlled trial. *JAMA.* 2008;299:646-55.
9. Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, et al. Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end-expiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2008;299:637-45.
10. Amato MBP, Carvalho CRR. III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica. Ventilação mecânica na lesão pulmonar aguda/síndrome do desconforto respiratório do adulto. *J Bras Pneumol.* 2007;33(Suppl 2):S119-27.
11. Tang BM, Craig JC, Eslick GD et al. Use of corticosteroids in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med.* 2009;37(5):1594-603.

Fernanda Maria de Queiroz Silva

INTRODUÇÃO

▪ Pneumonia hospitalar ou nosocomial é aquela que ocorre após 48 h de internação ou em pacientes com internações recentes (internação nos últimos 90 dias por mais de 48 h).

Quadro 1 – Fatores de risco de pneumonia hospitalar

- Idade > 70 anos
- Pacientes restritos ao leito
- DPOC
- Cirurgia torácica ou abdominal em andar superior
- Uso de SNG
- Uso prévio de antibióticos
- Diálise crônica
- Doença ou medicações imunossupressoras
- Uso crônico de antiácidos e antagonistas H₂
- Broncoscopia recente
- Rebaixamento do nível de consciência
- Pacientes internados em UTI
- Pacientes provenientes de hospital-dia ou *home care*
- Internação prévia recente

ETIOLOGIA

- Os micro-organismos mais comuns são:
 - Geralmente bactérias aeróbias bacilos Gram-negativos: *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*, *Enterobacter* sp, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Serratia marcescens*, *Stenophthomomas maltrophilus*, *Proteus* sp, *Haemophilus influenza*, entre outros.
 - Também pode ser causada por *Streptococcus pneumoniae*, *Enterococcus* sp, *Staphylococcus aureus*, *Legionella* sp, entre outras.
 - Raramente é polimicrobiana ou fúngica (Quadro 2).
- A invasão do trato respiratório inferior ocorre por aspiração (origem mais comum – macro ou microaspirações), inalação de aerossóis contaminados ou, menos frequentemente, por via hematogênica (de outro foco infeccioso ou de translocação bacteriana intestinal).
- A PAV será abordada no capítulo “Pneumonia associada à ventilação mecânica”.

Quadro 2 – Pacientes de risco para pneumonia hospitalar por patógenos específicos

- *S. aureus*: pacientes portadores de DM ou insuficiência renal (em especial quando presente cateter de hemodiálise), pacientes comatosos, vítimas de TCE, que fazem uso prolongado de corticosteroides e longa permanência em VM.
- *P. aeruginosa*: pacientes com doença estrutural broncopulmonar (bronquiectasias), uso prévio de antibiótico e corticosteroide em altas doses e longa permanência em VM.
- Fungos: diabéticos, imunossuprimidos, neutropênicos, em uso de nutrição parenteral, antibióticos e altas doses de corticosteroides.

▪ Medidas de prevenção devem ser sempre lembradas, principalmente a mais efetiva delas, que é a manutenção do decúbito elevado (30 a 45°).

DIAGNÓSTICOS E CRITÉRIOS DE GRAVIDADE

- Deve-se coletar culturas o mais precoce possível e preferencialmente antes do início do tratamento antibiótico.
 - Hemocultura periférica (2 amostras): sensibilidade de 30 a 50%.

– Culturas quantitativas de secreção de via aérea inferior devem ser solicitadas em casos graves, em pacientes sem melhora clínica, em falhas terapêuticas e/ou pacientes que necessitem de IOT.

– O aspirado traqueal deve ser coletado apenas em pacientes intubados por apresentar boa sensibilidade e especificidade, melhor custo-benefício e, por ser menos invasivo, é geralmente mais utilizado na prática clínica.

■ A tomografia de tórax pode ser utilizada em casos em que não há melhora clínica e/ou suspeita de infecções fúngicas, complicações como empiemas, abscessos, cavitações, pneumotórax, derrame pleural loculado ou espessamento pleural.

■ Raramente é necessária a biópsia pulmonar (a céu aberto ou por videotoroscopia).

Quadro 3 – Critérios diagnósticos de pneumonia hospitalar

- Associação de dados clínicos e laboratoriais:
 - Febre/hipotermia
 - Leucocitose/leucopenia
 - Aparecimento ou piora da secreção pulmonar (purulenta)
 - Sinais de insuficiência respiratória
 - Sinais radiológicos: novo ou piora do infiltrado alveolar e/ou do broncograma aéreo ou piora de infiltrado preexistente

Quadro 4 – Avaliação de culturas de secreções traqueobrônquicas

Tipo de coleta de secreção	Ponto de corte para positividade
Aspirado traqueal	$> 10^8$ UFC/mL
Lavado broncoalveolar	$> 10^4$ UFC/mL
Escovado protegido	$> 10^3$ UFC/mL

Quadro 5 – Critérios de gravidade no diagnóstico e na evolução da pneumonia hospitalar

No diagnóstico (pelo menos dois dos seguintes critérios)

- FR > 30 rpm
- Necessidade de $FiO_2 > 35\%$ para manter $SaO_2 > 90\%$

- Envolvimento multilobar
- Hipotensão arterial (PAS < 90 mmHg)

Durante a evolução (ao menos um dos critérios)

- Necessidade de suporte ventilatório (invasivo ou não)
- Progressão do infiltrado em mais de 50% com deterioração clínica
- Necessidade do uso de drogas vasopressoras
- Evolução ou piora de IRA (com necessidade de diálise ou não)

TRATAMENTO

■ O tratamento ATB deve ser inicialmente EV e empírico, direcionado para os micro-organismos mais comuns, avaliando inclusive o perfil de sensibilidade do setor do hospital onde o paciente está internado.

■ O tempo de tratamento deve ser o menor possível, variando de 7 a 14 dias de acordo com melhora clínica e agente infeccioso:

– Possibilidade de suspensão quando há mais de 48 h de melhora de febre, contagem de leucócitos, estabilidade hemodinâmica e relação PaO_2/FiO_2 e/ou

■ Prolongar o tempo de tratamento antimicrobiano não reduz a recorrência e aumenta a incidência de infecções por micro-organismos multirresistentes.

■ Sempre realizar o descalonamento dos antibióticos de acordo com as culturas colhidas.

■ O uso de cobertura para anaeróbios em pneumonias aspirativas está indicado apenas nos pacientes estílicos ou com má condição dentária.

Opções de antibiótico empírico inicial em pneumonias hospitalares

Sem uso prévio de antibiótico e/ou menos de 5 dias de internação	Com uso prévio de antibiótico e/ou mais de 5 dias de internação
■ Ceftriaxone + macrolídeo	■ Cefepime ou piperacilina-tazobactam
■ Quinolona respiratória	■ Em casos que apresentam instabilidade hemodinâmica, associar vancomicina
■ Quando aspirativa, seguir o Quadro 6	

Quadro 6 – Tratamento empírico da pneumonia por aspiração

Situação clínica	Condição	Antimicrobiano	Duração do tratamento
Pneumonia aspirativa "BCP" + aspiração do conteúdo gástrico testemunhada com febre, leucocitose e imagem – início nas primeiras 24 h da aspiração	Hígido sem fatores de risco para colonização gástrica (p. ex.: crise convulsiva, intoxicação exógena aguda, pós-anestesia eletiva)	Clindamicina ou ampicilina ou penicilina	7 dias conforme gravidade e evolução
	Fatores de risco para colonização gástrica por Gram-negativos – Institucionalizados e hospitalizados – Disfagia neurológica, obstrução intestinal, sonda gástrica ou enteral e bloqueadores H ₂	Quinolona respiratória ou cefalosporina de 3ª geração + macrolídeo Considerar adição de clindamicina ou metronidazol	
Pneumonia adquirida na comunidade com risco para aspiração Rebaixamento do nível de consciência, disfagia ou obstrução digestiva	Tratamento ambulatorial	Quinolona respiratória ou amoxicilina-clavulanato	7 a 14 dias conforme gravidade e evolução
	Tratamento internado	Quinolona respiratória ou cefalosporina de 3ª geração + macrolídeo Considerar adição de clindamicina ou metronidazol	
Abscesso ou pneumonia necrotizante	Tratamento ambulatorial	Amoxicilina-clavulanato ou clindamicina	Prolongada (> 3 sem) conforme gravidade e evolução
	Tratamento internado	Quinolona respiratória ou cefalosporina de 3ª geração Associar clindamicina ou metronidazol	

- Shorr AE, et al. Prediction of infection due to antibiotic-resistant bacteria by selected risk factors for health care-associated pneumonia. Arch Intern Med. 2008;168(20):2205-10.
- Clec'h C, et al. Agreement between quantitative cultures of posintubation tracheal aspiration and plugged telescoping catheter, protected specimen brush or BAL for the diagnosis of nosocomial pneumonia. Chest. 2006;130:956-61.
- Masterton RG, et al. Guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia in the UK: report of the Working Party on Hospital-Acquired Pneumonia of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. J Antimicrob Chem. 2008;62:5-32.
- Lode H. Best use of antibiotics in nosocomial pneumonia improving efficacy and limiting resistance. Eur Respir Rev. 2007;16:31-2.
- Rello J. Importance of appropriate initial antibiotic therapy and de-escalation in the treatment of nosocomial pneumonia. Eur Respir Rev. 2007;16:33-9.
- Grupo e Subcomissões de Controle de Infecção Hospitalar – HCFMUSP. Guia de utilização de anti-infecciosos e recomendações para a prevenção de infecções hospitalares. 5. ed. São Paulo; 2012-2014.

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Levin ASS, Dias MBS, Oliveira MS (coords.). Guia de utilização de anti-infecciosos e recomendações para a prevenção de infecções hospitalares 2009-2011. 4ª ed. São Paulo: FMUSP; 2009.
2. Diretrizes brasileiras para tratamento de pneumonias adquiridas no hospital e das associadas à ventilação mecânica – 2007. J Bras Pneumol. 2007;33(Supl 1):S1-S30.

Fernanda Maria de Queiroz Silva

INTRODUÇÃO

▪ A PAC é um processo infeccioso agudo pulmonar que acomete pacientes fora do ambiente hospitalar ou pacientes hospitalizados com manifestação em até 48 h da internação hospitalar.

DIAGNÓSTICO

▪ O diagnóstico é realizado por meio de dois ou mais sintomas clínicos (tosse produtiva de início recente; febre ou hipotermia; calafrios; dor torácica; taquicardia e/ou taquidispnéia) associados a infiltrado pulmonar de início recente e/ou alterações do exame pulmonar.

▪ O diagnóstico radiológico é realizado por meio de RX de tórax em duas incidências (posteroanterior e perfil).

▪ A TC é indicada quando:

– Houver suspeita de neoplasia, abscesso, infecções fúngicas ou corpo estranho.

– Existir imagem atípica, como derrame loculado, cavitação, cistos e pneumotórax.

– Houver suspeita de complicações (cavitações, abscessos, derrame pleural com debrís ou espessamento pleural).

– Houver falência terapêutica.

▪ São diagnósticos diferenciais: tromboembolismo pulmonar; ICC; vasculite; atelectasia; corpo estranho; neoplasia; tuberculose; e traqueo-bronquite, entre outros.

ETIOLOGIA

▪ Os agentes etiológicos variam de acordo com a população e são identificados em 40 a 60% dos casos, mas o *Streptococcus pneumoniae* ainda é o principal micro-organismo.

▪ Em casos de PAC grave, e principalmente em pacientes jovens, pode ser ocasionada por micro-organismos atípicos como:

– *M. pneumoniae*.

– *C. pneumoniae*.

– *Legionella*.

– Vírus respiratórios.

▪ Hemoculturas, cultura de escarro, de secreção traqueal, de lavado broncoalveolar ou de derrame pleural, além de sorologias e pesquisas de antígenos específicos (p. ex., micro-organismos atípicos e pneumococo) (Quadro 1) não têm impacto na morbimortalidade, mas podem ser realizadas em pacientes graves ou com suspeita de agentes específicos.

Quadro 1 – Fatores de risco para infecções específicas

Características	Micro-organismos
Alcoolismo, higiene oral precária, patologias com risco de aspiração.	Anaeróbios e BGN.
DPOC, idosos, portadores de doença crônica e tabagismo.	<i>H. influenzae</i> , <i>S. pneumoniae</i> e <i>M. catarrhalis</i> .
Bronquiectasia, uso crônico de corticosteroides e uso recente de antibióticos.	<i>P. aeruginosa</i> .
Hospitalização recente.	BGN, <i>S. aureus</i> , <i>Legionella</i> sp.
Idosos, portadores de doenças crônicas, moradores de casa de repouso, asilos ou <i>home care</i> .	<i>S. pneumoniae</i> , BGN (em especial <i>P. aeruginosa</i>), enterobactérias, <i>H. influenzae</i> e <i>S. aureus</i> .
Exposição a ambientes úmidos com água parada.	<i>Legionella</i> sp.

Quadro 2 – Variáveis do índice de gravidade *Patient Outcomes Research Team (PORT)* para PAC

▪ Idade.	anos
▪ Sexo feminino.	- 10
▪ Comorbidades:	
– Insuficiência renal.	+ 10
– ICC.	+ 10
– Doença cerebrovascular.	+ 10
– Hepatopatia.	+ 20
– Neoplasia em atividade.	+ 30
▪ Moradores de casa de repouso, asilos ou <i>home care</i> .	+ 10
▪ Anormalidades laboratoriais importantes:	
– pH < 7,35.	+ 30
– Ureia > 40 mg/dL.	+ 20
– Glicose > 250 mg/dL.	+ 10
– Na < 130 mg/dL.	+ 20
– Hb < 9 g/dL.	+ 10
▪ Derrame pleural.	+ 10

Quadro 3 – Classificação em grupos de risco segundo PORT, mortalidade e tratamento

Pontos	Grupo de risco	Risco	Tratamento	Mortalidade
Idade < 50 anos, sem comorbidades ou sinais de alerta	I	Baixo	Ambulatorial	0,1%
Até 70	II	Baixo	Ambulatorial	0,6%
71 a 90	III	Baixo	Internação breve (24 a 48 h)	0,9%
91 a 130	IV	Moderado	Internação comum	9,3%
> 130	V	Alto	Internação em UTI	27%

Sinais de gravidade

- Hipoxemia ($SAO_2 < 90\%$ ou $PaO_2 < 60$ mmHg em ar ambiente)
- Instabilidade hemodinâmica (pressão arterial sistólica < 90 mmHg)
- Taquicardia importante (FC ≥ 125 bpm)
- Taquipneia importante (FR ≥ 30 rpm)
- Comprometimento neurológico (confusão mental ou rebaixamento do nível de consciência)
- Doença multilobar
- Temperatura axilar < 35°C ou $\geq 40^\circ C$

Contraindicações absolutas para tratamento ambulatorial

- Pacientes que apresentem sinais de gravidade
- Comorbidades descompensadas
- Incapacidade de ingestão oral
- Estado geral precário
- Falha terapêutica com antibiótico oral
- Condições sociais ruins do paciente e de seus familiares
- Doenças psiquiátricas

TRATAMENTO

A ATB empírica deve ser iniciada o mais precocemente possível, o que pode reduzir a mortalidade em 20 a 30%.

As decisões quanto ao tipo de antibiótico, ao tempo de tratamento, à indicação de internação hospitalar e UTI são realizadas de acordo com o escore de gravidade de PAC descrito anteriormente (Quadro 4).

Quadro 4 – Escore de gravidade e classificação da Sociedade Americana de Tórax e possíveis antibióticos

Grupo	Características	Micro-organismos	Antibiótico
I e II	Pacientes sem indicação de internação, sem comorbidade ou fatores modificadores (idade > 65 anos, asilos, etilismo, imunodepressão, desnutrição e uso de corticosteroide ou antibiótico).	<i>Streptococcus pneumoniae</i> . <i>Mycoplasma pneumoniae</i> . <i>Chlamydia pneumoniae</i> . <i>Haemophilus influenzae</i> . Virus respiratórios. Outros: <i>Legionella</i> sp, <i>S. aureus</i> , <i>Mycobacterium tuberculosis</i> . Fungos e BGN.	Macrolídeos (azitromicina 500 mg 1 x/dia ou claritromicina 500 mg 12/12 h) ou amoxicilina (500 mg 8/8 h ou 875 mg 12/12 h) ou doxicilina (100 mg 12/12 h). Se uso prévio de antibiótico nos últimos 3 meses, recomenda-se quinolona respiratória ou amoxicilina associada a macrolídeo (amoxicilina e clavulanato).

III	<p>Pacientes sem indicação de internação, mas com doença associada (ICC, DM, IRC, hepatopatia e DPOC) e/ou fatores de risco ou sinais de alerta e alguns com risco de Gram-negativos (idade > 65 anos, asilos, etilismo, imunodepressão, desnutrição e uso de corticosteroide ou antibiótico).</p>	<p><i>Streptococcus pneumoniae.</i> <i>Haemophilus influenzae.</i> Virus respiratórios. BGN. <i>Staphylococcus aureus.</i> Outros: <i>Legionella sp.</i>, <i>Moraxella catarrhalis</i>, <i>Mycobacterium tuberculosis.</i></p>	<p>Macrolídeos (azitromicina 500 mg 1 x/dia ou claritromicina 500 mg 12/12 h) ou amoxicilina-clavulanato (500 mg 8/8 h ou 875 mg 12/12 h) ou quinolona respiratória isolada (como levofloxacina 500 mg 1 x/dia) ou ceftriaxone (1 g 12/12 h) associado a macrolídeo.</p>
IV	<p>Pacientes geralmente mais idosos com comorbidades, com instabilidade hemodinâmica ou fatores de risco para Gram-negativos, com indicação de internação hospitalar.</p>	<p><i>Streptococcus pneumoniae.</i> <i>Haemophilus influenzae.</i> BGN. <i>Legionella sp.</i> <i>Staphylococcus aureus.</i> <i>Chlamydia pneumoniae.</i> Virus respiratórios. Outros: <i>Mycobacterium tuberculosis</i>, fungos, <i>Moraxella catarrhalis.</i></p>	<p>Ceftriaxone 1 g 12/12 h + macrolídeos (azitromicina 500 mg 1 x/dia ou claritromicina 500 mg 12/12 h) ou quinolona respiratória isolada (como levofloxacina 500 mg 1 x/dia).</p>
V	<p>Pacientes idosos com várias comorbidades, instabilidade hemodinâmica, fatores de risco para Gram-negativos e indicação de internação em UTI.</p>	<p><i>Streptococcus pneumoniae.</i> <i>Legionella sp.</i> BGN. <i>Mycoplasma pneumoniae.</i> <i>Chlamydia pneumoniae.</i> <i>Haemophilus influenzae.</i> <i>Staphylococcus aureus.</i> Virus respiratórios. Outros: <i>Mycobacterium tuberculosis</i>, fungos.</p>	<p>Ceftriaxone 1 g 12/12 h + macrolídeos (azitromicina 500 mg 1 x/dia ou claritromicina 500 mg 12/12 h) ou quinolona respiratória isolada (levofloxacina 500 mg 1 x/dia) e, se houver fator de risco para <i>Pseudomonas</i>, cefepíme (2 g 12/12 h) ou piperacilina-tazobactam (4 g/500 mg 8/8 h) ou quinolona respiratória (como levofloxacina 500 mg 1 x/dia).</p>

▪ O suporte ventilatório pode ser iniciado de forma não invasiva nos pacientes com insuficiência respiratória, evitando a intubação em até 30% dos casos desde que não haja contraindicações (arritmias, instabilidade hemodinâmica, rebaixamento no nível de consciência, vômitos persistentes, etc.).

▪ A falha terapêutica é considerada quando ocorre deterioração do estado clínico em 24 h ou quando não há melhora nas primeiras 72 h. Deve ser avaliada como medicação ou diagnóstico incorreto: micro-organismos não cobertos (bactérias multirresistentes, vírus, micobactérias e fungos) ou complicações (empiema, abscesso, pneumonia necrotizante, dentre outras).

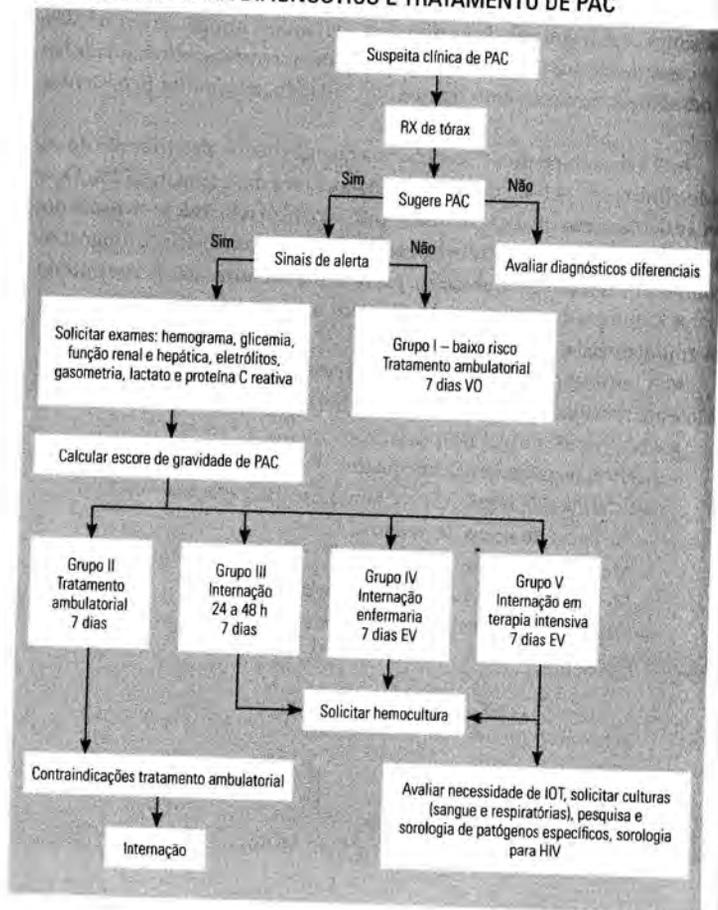
▪ O tempo de tratamento antibiótico deve ser de 7 dias no tratamento ambulatorial e internado.

▪ A resolução radiológica ocorre em média após 30 dias; sendo assim, não está indicada a radiografia de controle pós-tratamento.

▪ Os critérios de alta hospitalar são:

- Nível de consciência adequado.
- Estabilidade respiratória e hemodinâmica por mais de 24 h.
- Ausência de sinais de toxemia.
- Afebril há mais de 24 h.
- Melhora de parâmetros laboratoriais.
- Capacidade de tomar antibióticos orais e manter adequada hidratação e nutrição.

FLUXOGRAMA PARA DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DE PAC



BIBLIOGRAFIA COMPLEMENTAR

- Oliveira AR, Goulart AC, Gomes JCP. Protocolo de abordagem e tratamento empírico de pneumonia adquirida na comunidade. Diretrizes Assistenciais do Hospital Sírio-Libanês; 2004.
- Levin ASS, Dias MBS, Oliveira MS (coords.). Guia de utilização de anti-infecciosos e recomendações para a prevenção de infecções hospitalares 2012-2014. 5ª ed. São Paulo: FMUSP; 2012.
- Restrepo MI, Mortensen EM, Velez JA, et al. A comparative study of community-acquired pneumonia patients admitted to the Ward and the ICU. *Chest*. 2008;133:610-7.
- Santana ANC, Martins H, Carvalho CRR. Pneumonia adquirida na comunidade. In: Pronto-Socorro – Medicina de emergência. Barueri: Manole; 2013. p. 787-92.
- Martin-Loeches I, et al. Combination antibiotic therapy with macrolides improves survival in intubated patients with community-acquired pneumonia. *Intensive Care Med*. 2010; 36:612-20.
- Ewig S, Welte T, Chastre J, Torres A. Rethinking the concepts of community-acquired and health care-associated pneumonia. *Lancet Infect Dis*. 2010;10:279-87.
- Waterer GW. Are macrolides now obligatory in severe community-acquired pneumonia? *Intensive Care Med*. 2010;36:562-4.
- Restrepo MI et al. Late admission to the ICU in patients with community-acquired pneumonia is associated with higher mortality. *Chest*. 2010;137(3):552-7.

Fernanda Maria de Queiroz Silva

INTRODUÇÃO

■ Pneumonia associada à ventilação mecânica (PAV) é aquela que se desenvolve após 48 h de intubação traqueal e VM.

■ Está associada ao aumento da permanência hospitalar e morbimortalidade.

DIAGNÓSTICO

Os parâmetros utilizados para diagnóstico devem associar dados clínicos e radiológicos (Quadro 1) a dados de culturas (hemocultura e culturas semiquantitativas de secreções traqueais).

Quadro 1 – Critérios diagnósticos para PAV

- Um novo infiltrado pulmonar ou
- Piora do infiltrado prévio
- Associado a pelo menos outros 2 sinais:
 - Febre ($> 38^{\circ}\text{C}$)/hipotermia
 - Leucocitose ($> 12.000/\text{mm}^3$) ou leucopenia ($< 4.000/\text{mm}^3$)
 - Piora da relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$
 - Secreção traqueal purulenta

O diagnóstico requer RX de tórax anormal e coleta de material do trato respiratório inferior para cultura.

A secreção pode ser colhida por broncoscopia ou não. Amostras coletadas por broncoscopia propiciam um escalonamento mais rápido e culturas mais precisas. Entretanto, ela é invasiva, menos disponível e não melhora a mortalidade, o tempo de internação ou a duração da VM, comparada com amostras não broncoscópicas.

As amostras devem ser colhidas antes do início ou da mudança de ATB, mas a coleta não deve retardar o início da medicação.

Os valores de culturas traqueais a serem considerados positivos são:

- $> 10^5$ para aspirado traqueal.
- $> 10^4$ para lavado broncoalveolar.
- $> 10^3$ para escovado protegido (em ordem crescente de especificidade).

O paciente pode apresentar também outros sinais indiretos, como um aumento da FR e do volume minuto ventilatório, diminuição do volume corrente, redução da complacência pulmonar, maior necessidade de suporte ventilatório e/ou FiO_2 .

Os principais diagnósticos diferenciais são descritos no Quadro 2.

Quadro 2 – Principais diagnósticos diferenciais de PAV

- Pneumonia aspirativa
- Atelectasia
- Embolia pulmonar
- ARDS
- Hemorragia alveolar
- Contusão pulmonar
- Infiltrado tumoral
- Pneumonite PR radioterapia
- Pneumonite por drogas ou hipersensibilidade
- Bronquiolite obliterante (BOOP)

FATORES DE RISCO

Vários são os fatores de risco descritos para desenvolvimento desta infecção nosocomial. Os principais são descritos no Quadro 3.

Quadro 3 – Fatores de risco para PAV

- Decúbito < 30°
- Presença de SNG
- Uso de protetores gástricos
- ARDS
- Aspiração traqueal
- Uso excessivo de sedativos e bloqueadores musculares
- Baixa pressão do cuff de tubos traqueais (< 20 cmH₂O)
- Uso prévio de antibióticos
- História prévia de DPOC
- Sexo masculino
- Idade > 60 anos
- Comorbidades graves
- Má higiene oral

AGENTES ETIOLÓGICOS

Os principais micro-organismos variam de acordo com tipo de paciente (principalmente devido à presença de comorbidades e causa de internação), uso prévio de antibiótico, flora hospitalar e tempo de VM invasiva.

Também são considerados fatores de risco para agentes MR: uso de antibióticos nos últimos 90 dias, hospitalização atual ≥ 5 dias, alta resistência antimicrobiana na unidade e doença ou tratamento imunossupressor.

Quadro 4 – Escore de risco para agentes multirresistentes

Hospitalização recente por pelo menos 48 h durante os últimos 90 dias	4 pontos
Paciente institucionalizado	3 pontos
Hemodiálise crônica	2 pontos
Doença crítica	1 ponto

Paciente com PAV por agentes multirresistentes usualmente tem escore ≥ 4.

Quadro 5 – Principais agentes etiológicos de PAV

Pseudomonas aeruginosa, *Acinetobacter baumannii*, *Klebsiella pneumoniae* (com betalactamase de espectro expandido ou ESBL), *Serratia marcescens* (ESBL) e *Staphylococcus aureus* resistentes à oxacilina (MRSA); podem ser também polimicrobianas.

TRATAMENTO

O uso do antibiótico adequado inicial é um dos principais fatores relacionados à redução de mortalidade nestes pacientes.

O paciente deve ser reavaliado após 72 h do início do tratamento e a antibioticoterapia deve ser escalonada de acordo com o patógeno identificado. Sua duração deve ser de 7 dias, sendo de 15 dias para *Pseudomonas aeruginosa* e até 21 dias para MRSA.

Quadro 6 – Esquema antimicrobiano inicial

Paciente sem fator de risco para agentes multirresistentes	Ceftriaxone 2 g/dia ou Ampicilina-sulbactam 3 g 6/6 h ou Levofloxacina 750 mg ou moxifloxacina 400 mg/dia Ertapenem 1 g/dia
Paciente com fator de risco para agente multirresistente (considerar a flora hospitalar)	Piperacilina-tazobactam 4,5 g 6/6 h Cefepime 2 g 8/8 h Ceftazidima 2 g 8/8 h

Quadro 7 – Interpretações clínicas de acordo com o resultado da cultura

- Pacientes que não melhoraram e apresentam culturas negativas não devem apresentar PAV.
- Conduta – considerar diagnósticos diferenciéis, avaliar complicações (p. ex., empiema, abscessos, etc.) e risco de micro-organismos multirresistentes.
- Pacientes com culturas positivas que não melhoraram provavelmente apresentam PAV, mas devem ter recebido ATB inadequada.
- Conduta – ATB deve ser escalonada. Pesquisar também possíveis complicações (p. ex., empiema, abscessos, etc.), outros sítios de infecção e outros diagnósticos.
- Pacientes com culturas negativas e que melhoraram não devem apresentar PAV.
- Conduta – ATB deve ser descontinuada, a menos que haja suspeita e/ou indicação devido a outra infecção que não PAV.
- Pacientes com culturas positivas e que melhoraram devem apresentar PAV, com resposta à ATB.
- Conduta – tratamento deve ser descalonado, se indicado, de acordo com o antibiograma e por apenas 7 dias.

ATB INALATÓRIA

▪ Em casos de PAV e traqueobronquites por micro-organismos multirresistentes, as opções terapêuticas tornam-se limitadas e a associação de ATB inalatória (como a vancomicina, a polimixina e os aminoglicosídeos) possibilitaria uma maior penetração pulmonar e menores efeitos colaterais sistêmicos.

▪ Pode ser utilizada em pacientes em VM (intubados ou traqueostomizados) por 7 dias, e com nebulizador ultrassônico ou convencional.

▪ Realizam-se aspiração traqueal e nebulização com broncodilatador 20 min antes da administração do ATB inalatória (p. ex., bromidrato de fenoterol 5 a 10 gotas associado a brometo de ipratrópio 20 a 30 gotas diluídas em 5 mL de soro fisiológico).

▪ Fluxo do nebulizador de 8 L/min durante a administração da ATB (15 a 20 min).

▪ Antibióticos inalatórios mais utilizados:

– Colistina: 150 mg de colistina base diluídos em 5 mL de soro fisiológico e administrar via nebulizador 2xd.

– Amicacina 400 mg diluídos em 5 mL de soro fisiológico e administrar via nebulizador 2xd.

– Gentamicina 80 mg diluídos em 5 mL de soro fisiológico e administrar via nebulizador 2-3xd.

– Vancomicina 120 mg diluídos em 5 mL de soro fisiológico e administrar via nebulizador 3xd.

LITURIA COMPLEMENTAR

1. Levin ASS, Dias MBS, Oliveira MS (coords.). Guia de utilização de anti-infecciosos e recomendações para a prevenção de infecções hospitalares 2009-2011. 4ª ed. São Paulo: FMUSP, 2009. p.85-6.
2. Diretrizes brasileiras para tratamento de pneumonias adquiridas no hospital e das associadas à ventilação mecânica – 2007. J Bras Pneumol. 2007;33(Supl 1):S1-S30.
3. Nguile-Makao M et al. Attributable mortality of ventilator-associated pneumonia: respective impact of main characteristics at ICU admission and VAP onset using conditional logistic regression and multi-state models. Intensive Care Med. 2010;36:781-9.
4. Tejerina E et al. Accuracy of clinical definitions of ventilator-associated pneumonia: Comparison with autopsy findings. Journal of Critical Care. 2010;25:62-8.
5. Bouadma L et al. A multifaceted program to prevent ventilator-associated pneumonia: Impact on compliance with preventive measures. Crit Care Med. 2010;38:789-96.
6. Palmer LB. Aerosolized antibiotics in critically ill ventilated patients. Curr Opin Crit Care. 2009 Oct;15(5):413-8.
7. Luyt CE. Pharmacokinetics and lung delivery of PDDS-aerosolized amikacin (NKTR-061) in intubated and mechanically ventilated patients with nosocomial pneumonia. Critical Care. 2009;13:R200.
8. Zarrilli GM et al. Systemic versus aerosolized delivery of vancomycin for MRSA: concentrations in lungs and serum [abstract]. Am J Respir Crit Care Med. 2008;177:A286.

Juliana Pitorri da Paz

INTRODUÇÃO

▪ Objetivos da VM: propiciar melhora das trocas gasosas com ajuste da hipoxemia e da hipercapnia, aliviar o trabalho da musculatura respiratória, reverter ou evitar a fadiga e diminuir o desconforto respiratório.

▪ A VM pode ser invasiva ou não invasiva dependendo do dispositivo de interface entre o ventilador e o paciente (p. ex., máscara ou tubo traqueal).

CICLO VENTILATÓRIO

▪ O ciclo ventilatório é dividido em quatro fases (Figura 1):

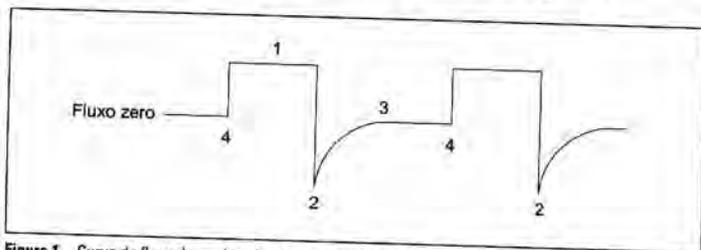


Figura 1 Curva de fluxo de modo volume controlado no tempo.

▪ Fase 1 – Fase inspiratória: o ventilador insufla os pulmões vencendo as propriedades resistivas e elásticas do sistema respiratório. Pode ser limitada a pressão, volume ou fluxo.

▪ Fase 2 – Ciclagem: mudança da fase inspiratória para a fase expiratória e pode ocorrer por:

– Pressão: quando se atinge um valor pré-fixado, o ventilador cicla, independentemente do tempo decorrido ou do volume corrente liberado para atingir essa pressão.

– Volume: o ventilador cicla quando um volume corrente pré-fixado for liberado (p. ex., modo volume controlado).

– Fluxo: o ventilador cicla a partir do momento em que o fluxo inspiratório cai abaixo de níveis pré-fixados, geralmente quando o fluxo cair abaixo de 25%, independentemente do tempo decorrido ou do volume corrente liberado (p. ex., pressão de suporte).

– Tempo: a ciclagem ocorre após um determinado tempo (p. ex., modo pressão controlada).

▪ Fase 3 – Fase expiratória: após a abertura da válvula expiratória, o ventilador deve permitir o esvaziamento dos pulmões de forma passiva (ZEEP, sem pressão expiratória) ou contra uma pressão expiratória constante (PEEP).

▪ Fase 4 – Disparo: mudança da fase expiratória para a inspiratória. Pode ocorrer por:

– Tempo: o ventilador dispara após um tempo estipulado, definido pelo ajuste na frequência respiratória.

– Pressão: ocorre o disparo quando um nível de pressão estipulado é detectado pelo ventilador (representa a queda de pressão no interior do circuito devido ao esforço inspiratório do paciente), definido pela sensibilidade.

– Fluxo: o ventilador dispara quando detecta um fluxo determinado pela sensibilidade.

MODOS VENTILATÓRIOS CONVENCIONAIS

Ventilação controlada

▪ Todos os ciclos são disparados e ciclados pelo ventilador. De acordo com a variável limitante, o modo pode ser:

Volume controlado	Pressão controlada
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Disparo por tempo (ajuste da FR) e ▪ Ciclagem após determinado volume liberado ▪ Fixam-se a FR, VC e o fluxo inspiratório ▪ Pressão inspiratória depende do fluxo inspiratório, do volume corrente e da mecânica respiratória 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Disparo por tempo (ajuste da FR) e ▪ Ciclagem depende do tempo inspiratório ou da relação I:E ▪ Fixam-se a FR, a pressão inspiratória e o tempo inspiratório ou a relação I:E ▪ Volume corrente depende da pressão inspiratória, da mecânica respiratória e do tempo inspiratório

Ventilação assistida-controlada

▪ O ventilador permite um mecanismo misto de disparo, combinando um mecanismo de tempo com um mecanismo de pressão ou fluxo, gerado pelo esforço inspiratório do paciente. O disparo a tempo permanece como mecanismo de segurança que é ativado quando o paciente não dispara o aparelho.

▪ No modo volume controlado, mantém-se constantes o volume corrente e o fluxo. No modo pressão controlada, o tempo inspiratório é mantido constante.

Ventilação mandatória-intermitente

▪ Ciclos mandatórios são disparados de forma intermitente (determinada por uma frequência), mas permitem que o paciente dispare ciclos espontâneos. Quando o ventilador permite que o disparo dos ciclos mandatórios ocorra em sincronia com o esforço do paciente, é chamado de ventilação mandatória intermitente sincronizada (ou SIMV).

▪ Esse modo de ventilação pode ser ajustado para ocorrer com volume controlado, pressão controlada ou pressão de suporte.

Ventilação espontânea contínua

▪ Todos os ciclos são disparados e ciclados pelo paciente. Na maioria dos modos, a variável de controle é a pressão. Nesse modo de ventilação, pode-se ou não oferecer suporte inspiratório:

Pressão de suporte	CPAP
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Disparo a pressão ou fluxo, pelo esforço do paciente ▪ Mantém-se uma pressão constante e predeterminada durante a inspiração até que o fluxo caia a partir de um nível crítico (geralmente 25% do pico), quando ocorre a ciclagem ▪ FR, tempo inspiratório e VT controlados pelo paciente ▪ VT depende do esforço inspiratório, da pressão de suporte e da mecânica respiratória 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ O paciente respira no circuito pressurizado do aparelho, de forma que uma pressão constante é mantida durante todo o ciclo ventilatório ▪ Disparo a pressão ou fluxo, pelo esforço do paciente ▪ Ventilação não assistida pelo ventilador ▪ VT depende do esforço inspiratório do paciente e da mecânica respiratória

CURVAS DE FLUXO, PRESSÃO E VOLUME

Curvas de fluxo

▪ O fluxo geralmente é medido pelo ventilador através de sensores posicionados no circuito em Y. A forma da onda de fluxo pode ser modificada conforme o modo ventilatório. No modo volume controlado, a forma de onda mais utilizada é a onda quadrada para o cálculo da mecânica respiratória, mas a onda descendente é mais próxima da ventilação fisiológica.

Curvas de pressão

▪ A pressão é medida diretamente pelo ventilador através de um transdutor no circuito em Y, próximo ao tubo endotraqueal, ou pode ser inferida.

▪ Na inspiração, à medida que o fluxo de ar entra no sistema respiratório, a pressão se eleva porque o fluxo precisa vencer dois componentes do

sistema: resistivo (representado pelo tubo traqueal e pela via aérea) e elástico (representado pelo parênquima pulmonar e pela caixa torácica).

■ No modo volume controlado, ao se aplicar um volume corrente fixo, fluxo determinado com onda quadrada e pausa inspiratória, obtém-se uma curva semelhante à da Figura 2.

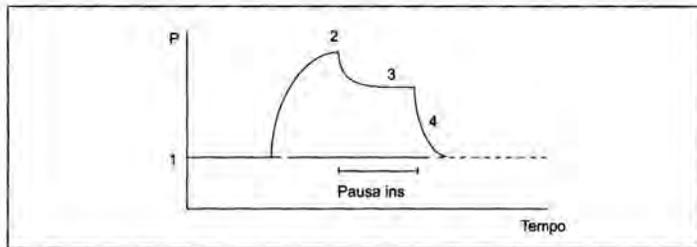


Figura 2 Curva pressão-tempo.

Em que:

1 = PEEP

2 = Ppico

3 = Pplatô

4 = Início da fase expiratória

$$\text{Resistência} = \frac{P_{\text{pico}} - P_{\text{platô}}}{\text{Fluxo (L/s)}}$$

$$\text{Complacência} = \frac{\text{Volume corrente (mL)}}{P_{\text{platô}} - \text{PEEP}}$$

■ Nela, é possível identificar os componentes resistivo e elástico do sistema respiratório.

Curvas de volume

■ O gráfico do volume representa o volume inspirado (porção ascendente da curva) e o volume expirado (porção descendente). Os volumes devem ser iguais, a menos que estejam ocorrendo vazamento, desconexão do circuito ou aprisionamento aéreo.

■ Individualmente, as curvas são interessantes e trazem dados importantes, principalmente se analisadas em conjunto.

LEITURA COMPLEMENTAR

1. III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica. J Bras Pneumol. 2007;33(Supl 2):S92-S105.
2. Carvalho CRR, Barbas CSV, Schetting GPP, Amato MBP. III Curso de atualização em ventilação mecânica - UTI respiratória - HC-FMUSP.

Ajustes iniciais da ventilação mecânica

Ruy de Camargo Pires Neto
Adriana Sayuri Hirota

INTRODUÇÃO

- Entre as condições para a indicação da VM destacam-se:

– Gasométricas: $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg mesmo após oferta de oxigênio (O_2) por máscara; $\text{PaCO}_2 > 55$ mmHg (exceto em pacientes com história prévia de retenção de CO_2), sobretudo quando determina acidose respiratória ($\text{pH} < 7,3$).

– Clínicas: rebaixamento do estado de consciência, falência cardiorrespiratória e aumento do trabalho respiratório.

■ Os ajustes no ventilador dependem das condições clínicas do paciente e do motivo da indicação da VM.

Pacientes em pós-operatório

- VCV, PCV ou PSV
- ΔP ou VC: 6 a 8 mL/kg de peso ideal
- FR: 12 a 16 respirações por minuto
- PEEP: 5 a 6 cmH_2O
- FiO_2 : 100% (ou o mínimo para $\text{SpO}_2 > 90\%$)
- Ti: 1 s (ou V': 45 a 60 L/min em caso de volume controlado)
- Sensibilidade: 1,0 cmH_2O ou 2,0 L/min

- Observações:

– O motivo da VM nos pacientes em PO foi a própria cirurgia. Assim, para extubar esses pacientes não é necessário realizar testes de respiração espontânea ou desmame (salvo os pacientes que já estavam previamente em VM).

– Se o paciente estiver sedado sem interagir com o ventilador, ajustar o modo em assistocontrolado (PCV ou VCV). Se o paciente estiver desparando o ventilador, ajustar em modos espontâneos.

Pacientes obstrutivos (asma e DPOC)

- VCV ou PCV
- ΔP ou VC: 5 a 8 mL/kg de peso ideal
- FR: 9 a 12 respirações/min (quando disponível, observar na curva de fluxo pelo tempo o término da expiração)
- PEEP: 5 cmH_2O (ou 80% da auto-PEEP)
- FiO_2 : 100% (ou o mínimo para $\text{SpO}_2 > 90\%$)
- Ti: 0,9 s (ou V': 60 L/min em caso de volume controlado)
- Sensibilidade: 1,0 cmH_2O ou 2,0 L/min

- Observações:

– A auto-PEEP pode ocorrer quando se inicia uma nova inspiração antes do término do fluxo expiratório do ciclo anterior. Uma das formas de verificar a sua ocorrência é através da avaliação da curva fluxo x tempo quando o fluxo não zera ao final da expiração. Para determinar seu valor, deve-se, com o paciente sedado, zerar a PEEP e realizar uma pausa expiratória de 2 a 4 s. O valor registrado no ventilador é o valor da auto-PEEP.

– Nesses pacientes, deve-se evitar $\text{Pplatô} > 30$ cmH_2O e pressão de pico > 45 cmH_2O . Na DPOC, deve-se evitar a hiperoxia ($\text{PaO}_2 > 120$ mmHg).

Pacientes em LPA/ARDS

- VCV ou PCV
- ΔP ou VC: ≤ 6 mL/kg de peso ideal
- FR: 12 a 16 respirações/min (podendo chegar até 35 para manter $pH > 7,3$)
- PEEP e FiO_2 para $SpO_2 > 90\%$ ou PaO_2 entre 60 e 80 mmHg (ver ARDSNET PEEP-table nos anexos)
- Ti: 1 s (ou V: 45 a 60 L/min em caso de volume controlado)
- Sensibilidade: 1,0 cmH_2O ou 2,0 L/min

▪ Observações:

– Nesses pacientes, deve-se evitar $Pplatô > 30$ cmH_2O e $\Delta P > 15$ cmH_2O .

Pacientes com fibrose pulmonar

- VCV ou PCV
- ΔP ou VC: < 6 mL/kg de peso ideal
- FR: 14 a 30 respirações/min
- PEEP: 5 cmH_2O
- FiO_2 : 100% (ou o mínimo para $SpO_2 > 90\%$)
- Ti: 0,8 s (ou V: 45 a 60 L/min em caso de volume controlado)
- Sensibilidade: 1,0 cmH_2O ou 2,0 L/min

▪ Observações:

– Não existe atualmente diretriz ou *guideline* para os ajustes ventilatórios desses pacientes. Os objetivos da VM são os de manter a PaO_2 e $PaCO_2$ dentro dos valores de normalidade, porém, em alguns casos, a hipercapnia pode ser tolerada devido às dificuldades ventilatórias (principalmente em pacientes que já apresentam retenção de CO_2 de base). Deve-se evitar ainda $Pplatô > 30$ cmH_2O .

– Devido à baixa complacência pulmonar, esses pacientes possuem uma FR de base elevada e tempos inspiratórios curtos. Assim, deve-se priorizar o ganho de volume-minuto através da FR com tempos inspiratórios curtos e não do aumento do VC.

LEITURA COMPLEMENTAR

- 1 Carvalho, CRR. Ventilação mecânica. Vol. II – Avançado. São Paulo: Atheneu; 2000.
- 2 III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica. J Bras Pneumol. 2007;33(Supl. 2s).
- 3 Higher versus lower positive end expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2004;351:327-36.
- 4 Fernandez-Perez ER, Yilmaz M, Jenad H, et al. Ventilator settings and outcome of respiratory failure in chronic interstitial lung disease. Chest. 2008;133:1113-9.

32

Insuficiência respiratória e manejo do desconforto ventilatório em pacientes sob VM

Lucas Fernandes de Oliveira

INTRODUÇÃO

Insuficiência respiratória é a incapacidade do sistema respiratório em realizar adequadamente as trocas gasosas, culminando em hipoxemia ($paO_2 < 60$ mmHg) e/ou hipercapnia ($pCO_2 > 50$ mmHg), usualmente com necessidade de VM ou relação $paO_2/FiO_2 < 200$.

É a falência orgânica mais comum em UTI e sua mortalidade varia de 14,7 a 44,4%.

Classificação

- Tipo I: distúrbio V/Q, isto é, um desbalanço entre perfusão pulmonar e ventilação alveolar. É considerado o principal motivo de hipoxemia. Causas mais frequentes: ICC/edema pulmonar, ARDS, pneumonia, TEP.
- Tipo II: hipoventilação alveolar, ocasionando aumento da pCO_2 e acidose. Principais causas: drogas depressoras do SNC, DPOC, asma, rebaixamento do nível de consciência, doença neuromuscular, diminuição da complacência pulmonar (p.ex., obesidade, ascite, derrame pleural extenso, pneumotórax, cifoescoliose).
- Outros: *shunt* verdadeiro (p. ex., atelectasia), hipoperfusão tecidual, obstrução de via aérea alta (p. ex., edema de glote), estados hipercatabólicos (com consequente elevação de pCO_2).

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E TRATAMENTO

Os pacientes apresentam sinais clínicos de desconforto respiratório (taquipneia, uso de musculatura acessória, diaforese, dificuldade para fa-

lar) e devem ser monitorados com oxímetro de pulso, pressão arterial e eletrocardiografia contínua.

As causas mais frequentes de erro de medição do oxímetro são: má perfusão periférica, anemia severa, arritmia, esmalte de unha, movimentação, carboxi-hemoglobina (saturação falsamente normal), meta-hemoglobina (saturação falsamente baixa), hiperbilirrubinemia e saturação $< 80\%$ (diminuição da acurácia).

Devem ser solicitados RX de tórax e gasometria arterial, colhida idealmente em ar ambiente para melhor avaliação da oxigenação, ventilação e pH, desde que isso não atrase a oferta de O_2 suplementar.

O objetivo principal do tratamento é manter oxigenação e ventilação adequadas enquanto se diagnostica e trata a causa de base.

O oxigênio pode ser ofertado na forma de cateter ou máscara simples (FiO_2 de até 40%) ou, caso haja necessidade, máscara com reservatório (até 100% de FiO_2). Deve-se estar atento à possibilidade de piora da hipercapnia em pacientes com DPOC (visar saturação entre 88 e 92%).

Os tratamentos específicos das principais causas de insuficiência respiratória e o uso da VNI serão discutidos em capítulos específicos.

A intubação orotraqueal deve ser realizada na PCR ou iminência, no rebaixamento de nível de consciência ($Glasgow \leq 8$) e na presença de instabilidade hemodinâmica. Deve-se avaliar cuidadosamente necessidade de IOT em pacientes com inabilidade de eliminar secreção ou manter via aérea pérvia.

Pacientes com aumento evidente do trabalho respiratório ($FR > 35$, uso de musculatura acessória) podem ser avaliados para VNI, desde que bem monitorados e sem atraso na obtenção de via aérea definitiva naquelas cuja resposta mostrar-se inadequada.

O objetivo da VM é de melhorar a oxigenação, preservar o equilíbrio acidobásico e diminuir o esforço da musculatura respiratória, até que o paciente se recupere e retorne à respiração espontânea.

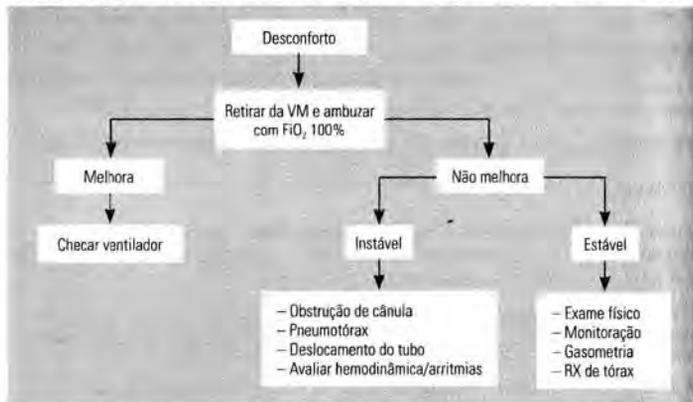
Causas de assincronia com a VM	
Secreção	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Apresentação: curva com aspecto serrilhado. ▪ Tratamento: aspiração e fisioterapia.
Sangramento de via aérea	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Causas: trauma na aspiração, hemorragia alveolar etc. ▪ Tratamento: aspiração cuidadosa, elevação do PEEP, broncoscopia e/ou embolização de acordo com causa.
Deslocamento, dobra do tubo, ou autoextubação	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Causas: agitação, movimentação cervical excessiva, desmame ventilatório. ▪ Apresentação: dessaturação súbita, extravasamento de ar pela cavidade oral, fonação. ▪ Tratamento: avaliar a IOT, pois 50 a 70% dos pacientes que se autoextubam permanecem sem o tubo, reintubar conforme necessidade.
Intubação seletiva	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Causas: má fixação da cânula orotraqueal ou movimentação cervical excessiva. ▪ Apresentação: diminuição de murmúrio e expansão torácica unilateralmente. ▪ Tratamento: ajustar posição da cânula orotraqueal (extremidade distal a 2 cm da carina; na rima labial, 23 cm em homens e 21 cm em mulheres aproximadamente).
Perda da traqueostomia acidental	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Tratamento: se nos primeiros 5 dias após colocação, evitar recolocação pela alta chance de falso trajeto: proceder à IOT; se após 5 dias, recolocar a cânula.
Vazamento pelo cuff	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Apresentação: queda do volume corrente (principalmente expiratório), fonação, secreção espumosa em cavidade oral. ▪ Tratamento: reavaliar posição do tubo e, se necessário, trocá-lo.
Broncoespasmo	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Apresentação: sibilos, aumento do trabalho respiratório, aumento da resistência e diminuição global dos murmúrios. ▪ Tratamento: broncodilatadores e corticosteroides.
Pneumotórax	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Causas: punção venosa central, barotrauma, etc. ▪ Apresentação: aumento das pressões, diminuição de murmúrio unilateralmente, instabilidade hemodinâmica. ▪ Tratamento: toracocentese e drenagem de tórax.
Embolia gasosa	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Suspeitar em paciente com barotrauma e isquemia miocárdica ou SNC, complicação de procedimentos (punção venosa central, infusão acidental, retirada em posição sentada), etc.
Congestão ou edema pulmonar	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Causa: excesso de fluido, ICC, insuficiência renal, etc. ▪ Tratamento: aumento da PEEP, tratar a causa.

TEP	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Apresentação: hipoxemia súbita sem elevação das pressões. ▪ Tratamento: ver capítulo específico.
Atelectasia	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Apresentação: diminuição de murmúrio localizada, difícil visualização no RX.
Pneumonia associada à VM	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ver capítulo específico.
Instabilidade hemodinâmica	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ver capítulo específico.
Crise convulsiva	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ver capítulo específico.
Aumento da pressão intra-abdominal	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ver capítulo específico.
Drogas	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Vasodilatadores (por dilatação de circulação pulmonar não ventilada), infusões lipídicas.
Agitação	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dor, SVD obstruída.
Mordedura no tubo	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Tratamento: gedel ou gases para prevenção de oclusão do tubo.
Drive ineficaz	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Causa: sedação excessiva, hipercalemia, fraqueza muscular.
Fistula aérea	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Prejudica o controle de volume e pressão do aparelho devido ao escape de ar.
Fistula traqueo-esofágica	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Apresentação: saída de ar pela cavidade oral, conteúdo gástrico aspirado em secreção traqueal. ▪ Tratamento: cirúrgico.
Rigidez torácica induzida por fentanil	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Apresentação: diminuição de volume corrente, dessaturação súbita. ▪ Tratamento: suspensão da droga, BNM, naloxone.
Mau funcionamento do ventilador, vazamentos	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Podem aumentar esforço respiratório em doentes ventilados em pressão de suporte e acúmulo de líquido no circuito (levando a disparos acidentais ou aumento da resistência, além de servir como meio de crescimento bacteriano).
Complicações de procedimentos e intervenções	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Aspiração, nebulizador interposto no circuito, mudança de decúbito, broncoscopia, hemodiálise.

■ Em pacientes assíncronicos com a VM, deve-se avaliar causas de aumento de *drive* respiratório: acidose, febre, dor, agitação; ajustar o ventilador (deve-se evitar pressões de suporte altas e diminuir *trigger* se evidência de esforço ineficaz por parte do paciente); calcular o auto-PEEP (dificulta disparo em ventilação de suporte, prejudica a ventilação; tratamento: broncodilatadores, aumento do tamanho do tubo, aumento do tempo expiratório, aumento do PEEP).

■ Se essas medidas não forem efetivas, pode-se aumentar sedação e utilizar BNM em casos refratários.

INVESTIGAÇÃO DAS CAUSAS DE ASSINCRONIA PACIENTE-VENTILADOR



LEITURA COMPLEMENTAR

1. Marcy TW et al. Respiratory distress in the ventilated patient. *Clinics in Chest Medicine*. 1994;1:55-71.
2. Glauser FL et al. Worsening oxygenation in the mechanically ventilated patient. *Am Rev Respir Dis*. 1988;138:458-65.
3. Kondili E et al. Modulation and treatment of patient-ventilator dyssynchrony. *Curr Opin Crit Care*. 2007;13:84-9.

Marcelo Park
Luciano Cesar Pontes Azevedo
Eduardo Leite Vieira Costa

INTRODUÇÃO

- O suporte respiratório e/ou cardiovascular por meio de *extracorporeal membrane oxygenation* (ECMO) é realizado por uma bomba de sangue, uma membrana biocompatível e um circuito.
- Tem a capacidade de oxigenar total ou quase totalmente o sangue, permitindo uma ventilação mecânica menos lesiva aos pulmões (com menor *stress* e *strain*).

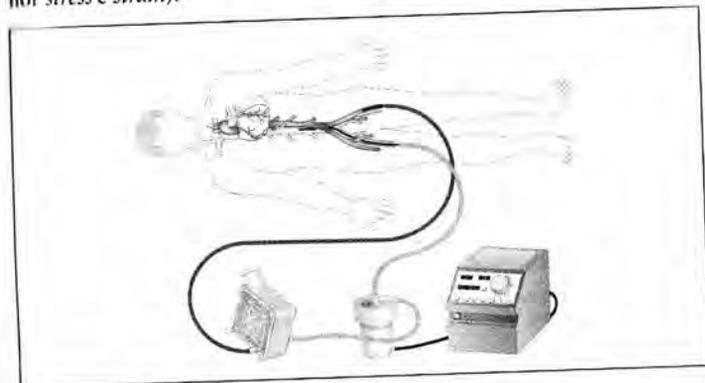


Figura 1 Esquema ilustrativo da ECMO.

▪ Quando instalado na configuração venoarterial, pode fornecer, paralelamente, suporte total ou quase total ao aparelho cardiovascular.

APARELHAGEM E MATERIAL

▪ O sistema é composto por uma bomba (em geral eletromagnética e centrífuga), uma membrana biocompatível (em geral de polimetilpenteno) e um circuito com cânulas (em geral revestido por heparina e um componente proteico para aumentar a biocompatibilidade e reduzir a chance de trombose).

INDICAÇÕES

Em nosso serviço temos usado a ECMO basicamente para suporte respiratório, com os seguintes critérios:

Critérios obrigatórios:

- Intubação traqueal e em ventilação mecânica.
- Doença pulmonar de início agudo.
- Infiltrado pulmonar bilateral.
- Relação P/F menor que 200 com PEEP \geq 10 cmH₂O.
- Possibilidade de reversão da lesão pulmonar.

Critérios complementares (há a necessidade pelo menos 1)

- Relação P/F \leq 50 com FiO₂ = 1, por pelo menos 1 h com ou sem o uso de manobras de resgate (recrutamento alveolar, óxido nítrico e posição prona).
- Hipercapnia com manutenção do pH \leq 7,20 em uso de FR se possível de 35 inspirações por minuto e volume corrente entre 4-6 mL/kg, obrigatoriamente com Pplatô \leq 30 cmH₂O.
- Escore de Murray (*Lung Injury Score*) $>$ 3 com o paciente em piora do quadro clínico.
- Relação P/F \leq 50 com FiO₂ \geq 0,8 por pelo menos 3 h, apesar da realização de manobras de resgate.
- Relação P/F \leq 80 com FiO₂ \geq 0,8 por pelo menos 6 h, apesar da realização de manobras de resgate.

Critérios de exclusão

- Pacientes moribundos.
- IMC $>$ 40-45.
- Coma sem sedativos após PCR.
- Pacientes pneumopatas crônicos em uso domiciliar de O₂, assistência ventilatória não invasiva ou retentores de CO₂.
- Pacientes sem acesso venoso calibroso acessível.
- Doença crônica limitante.

CANULAÇÃO E INÍCIO DO SUPORTE

▪ A canulação é feita à beira do leito pela técnica de Seldinger, com três operadores em campo e dois auxiliares fora de campo, sempre que possível com uso da ultrassonografia para punções vasculares e posicionamento de cânulas venosas em nível atrial direito. No início do suporte (nos primeiros minutos) é interessante iniciar com fluxo de sangue baixo, até o equilíbrio de temperatura e total infusão do cristalóide usado para o *priming*. Não é necessário controle radiológico para iniciar o suporte, o controle é apenas necessário para confirmar o posicionamento das cânulas e diagnóstico de pneumotórax quando for o caso. Cânulas entre 18-22 Frenchs são adequadas para a média dos pacientes.

ANTICOAGULAÇÃO

▪ A anticoagulação é realizada com heparina em infusão venosa em torno de 1.000 UI/h ou 15-17 UI/kg/h, com ou sem *bolus* de 70-80 UI/kg. A relação de TTPa deve ficar entre 1,5-2,5 de acordo com o paciente.

OBJETIVOS

▪ A oxigenação deve ser monitorizada preferencialmente pela PaO₂, que deve ser mantida se possível entre 55-80 mmHg. A saturação periférica de O₂ pode ser usada e mantida acima de 85-88%. A PaCO₂ deve ser regulada para manter um pH entre 7,30-7,45.

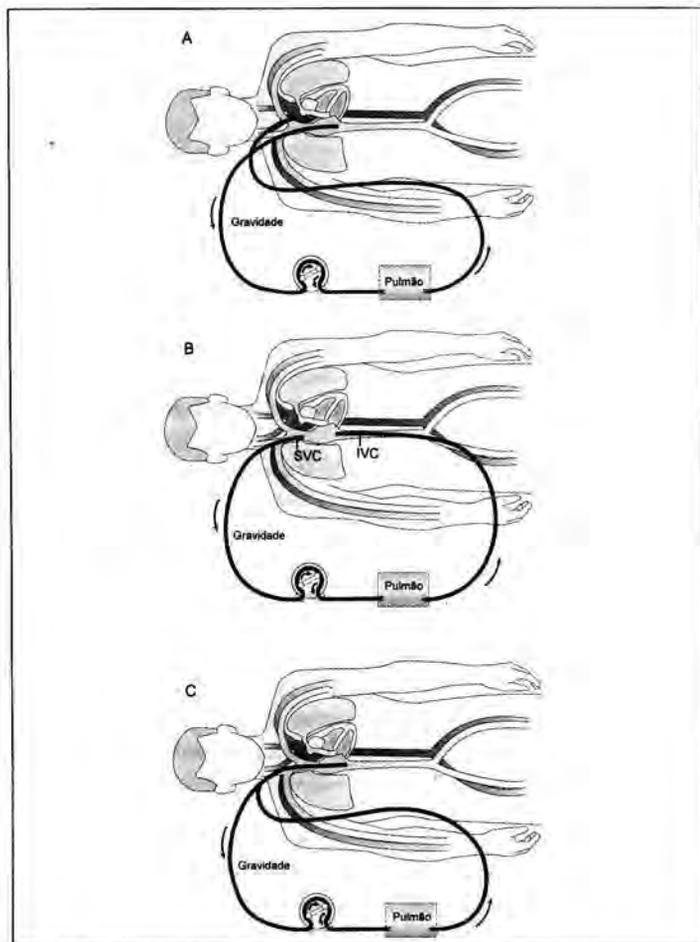


Figura 2 Posicionamento de cânulas de ECMO.

CONFIGURAÇÕES

- A ECMO pode ser veno-venosa, para suporte respiratório exclusivo. Nessa configuração a FiO_2 de ventilação da membrana é 1, o fluxo de sangue regula a oxigenação do sangue e o fluxo de ventilação da membrana (*sweep*) regula a $PaCO_2$.

- A configuração venoarterial oferece suporte cardiovascular e respiratório. Na punção arterial, deve-se tentar usar cânula para perfusão distal à punção de pelo menos 7,5 Frenchs. Nessa configuração podemos ajustar:

- A perfusão orgânica (monitorizando pressão arterial, lactato, diurese e enchimento capilar) através do fluxo de sangue na bomba.
- Oxigenação através da FiO_2 .
- $PaCO_2$ por meio da ventilação da membrana (*sweep*). Na ECMO VA, evitar ao máximo deixar o paciente sem anticoagulação.

MONITORIZAÇÃO/CUIDADOS

- Diariamente devemos monitorizar o sistema com inspeção visual luminosa da membrana e ausculta da campânula da bomba centrífuga para a formação de fibrina.

- A urina do paciente ou o efluente da substituição renal devem ser observados, e a cor acastanhada sugere hemólise ou rhabdomiólise.

- O nível sérico de bilirrubinas, DHL e Hb (livre ou não) ajudam na monitorização de hemólise.

- Diariamente o sensor ultrassônico de fluxo de sangue deve ser lubrificado, retirando-se o creme antigo. Os cuidados principais são: fixar bem as cânulas, evitar a entrada de ar pelos cateteres (deixando-os sempre ocluídos nas coletas de exames e passagem de cateteres), evitar usar substituição renal no sistema de ECMO.

- Após o início de ECMO, cuidado com o nível sérico de antibióticos glicopeptídeos, pois podem se ligar às proteínas do sistema.

VENTILAÇÃO MECÂNICA EM ECMO

▪ A ventilação mecânica em ECMO deve ser o menos lesiva possível. Em casos extremos, o uso de FR = 10 inspirações por minuto, PCV = 10 cmH₂O e PEEP = 10 cmH₂O pode ser considerado.

▪ O uso da PSV com pressões baixas (PSV em torno de 5-6 cmH₂O) e PEEPs em torno de 10 cmH₂O tem sido nossa prática. Sempre tentando manter a FiO₂ em 0,3. Se for o caso, a extubação pode ser realizada.

PROVAS DE AUTONOMIA/DESMAME

▪ O desmame da ECMO pode ser feito gradualmente em relação às necessidades do paciente e pode-se realizar diariamente uma prova de autonomia.

▪ A ventilação mecânica deve ser realizada com PEEP < 10 cmH₂O, volume corrente de até 6 mL/kg ou em PSV com conforto respiratório adequado e FiO₂ < 0,6.

▪ Na ECMO VV simplesmente desligamos o *sweeper* e se o paciente não ficar desconfortável, nem evoluir com saturação de O₂ < 85% coletamos uma gasometria arterial ao final de uma hora e consideramos a decanulação se a PaO₂ > 55 mmHg e a PaCO₂ for suficiente para um pH > 7,30.

▪ Na ECMO VA, não devemos desligar o *sweeper* de forma alguma. Assim reduzimos o fluxo de sangue para 1 L/min e a FiO₂ deve ser menor que 0,6, assim como o *sweeper* < 2 L/min, sem hipotensão e sem sinais de hipoperfusão.

COMPLICAÇÕES

▪ Algumas complicações podem ocorrer: hipotermia, sangramentos, hemólise, embolia gasosa, embolia periférica, dessaturações, chicoteamento do sistema e perda de fluxo de sangue no sistema.

▪ No caso de chicoteamento ou perda de fluxo podemos mudar a posição do paciente, baixar o fluxo e voltar a elevá-lo lentamente, elevar ou

abaixar a PEEP e, por último, infundir alíquotas pequenas de volume (250 mL).

▪ Para evitar hipotermia é interessante o uso do console de colchão térmico, mas circulando pela membrana.

DECANULAÇÃO

▪ Uma vez passada a prova de autonomia, o paciente poderá ser decanulado. A devolução do sangue do sistema fica a critério da equipe. A suspensão da heparina 4 a 6 h antes da decanulação é preconizada. A compressão por pelo menos 30 min é necessária; em casos de ECMO VA, considerar a decanulação arterial com controle cirúrgico.

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Sidebotham D, McGeorge A, McGuinness S, Edwards M, Willcox T, Beca J. Extracorporeal membrane oxygenation for treating severe cardiac and respiratory failure in adults: Part 2 – technical considerations. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2009.
2. Peek GJ, Mugford M, Tiruvoipati R, Wilson A, Allen E, Thalanany MM et al. Efficacy and economic assessment of conventional ventilatory support versus extracorporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure (CESAR): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2009;374(9698):1351-63.
3. Extracorporeal membrane oxygenation for 2009 Influenza A (H1N1) acute respiratory distress syndrome. *JAMA*. 2009;302(17):1888-95.
4. Sidebotham D. Troubleshooting adult ECMO. *J Extra Corpor Technol*. 2011;43(1):27-32.
5. Sidebotham D. Extracorporeal membrane oxygenation – understanding the evidence: CESAR and beyond. *J Extra Corpor Technol*. 2011;43(1):23-6.
6. Sidebotham D, McGeorge A, McGuinness S, Edwards M, Willcox T, Beca J. Extracorporeal membrane oxygenation for treating severe cardiac and respiratory disease in adults: Part 1 – overview of extracorporeal membrane oxygenation. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2009;23(6):886-92.

34

Lesão renal aguda

Davi Ewerton Cristovão

Rogério Zigaib

Vivian Vieira Tenório Sales

CONCEITOS IMPORTANTES

- A lesão renal aguda (LRA) ou injúria renal aguda (IRA) caracteriza-se pela incapacidade em eliminar os produtos do metabolismo celular e em manter o equilíbrio hídrico, eletrolítico e acidobásico.
- O ClCr é uma estimativa da taxa de filtração glomerular (TGF) e, no indivíduo adulto, o valor normal está entre 97 e 120 mL/min/1,73 m².
- O ClCr pode ser estimado pela fórmula de Cockcroft-Gault (1976), apesar de existirem outras metodologias validadas, mas não tão consagradas (MDRD, etc.), principalmente em UTI:

Fórmula de Cockcroft-Gault:

$$\text{ClCr: } [140 - (\text{idade em anos})] \times \text{peso (kg)} / \text{creatinina plasmática (mg/dL)} \times 72$$

Em mulheres, deve-se multiplicar o resultado por 0,85.

- Na prática diária, a IRA é geralmente detectada por aumento da creatinina sérica ou diminuição do débito urinário.
- A diluição da creatinina pelo acúmulo de fluidos em pacientes críticos pode levar a uma subestimação da gravidade da disfunção renal.

- Não há consenso sobre a magnitude dessas alterações para o diagnóstico da IRA nem há ponto de corte específico para a indicação do início da terapia de substituição renal.

- A instalação da disfunção renal aguda é fator preditor de mortalidade mesmo com elevação discreta da creatinina e independente da necessidade de diálise.

- A mortalidade relacionada à IRA é em torno de 50 a 60%, com algumas variações entre os estudos epidemiológicos.

- A necrose tubular aguda não é a lesão histopatológica mais encontrada nos rins de pacientes com sepse que evoluem para IRA. Na maioria dos casos, o rim é normal ou apresenta apenas alterações discretas e inespecíficas.

CLASSIFICAÇÃO

Os critérios mais utilizados para definição e diagnóstico de IRA são os de RIFLE, que foram propostos pelo grupo ADQI (*Acute Dialysis Quality Initiative*) em 2004. Uma modificação nos critérios RIFLE foi posteriormente proposta pelo *Acute Kidney Injury Network*, que incluiu o grupo ADQI bem como representantes de outras sociedades de nefrologia e terapia intensiva. Em 2012, foi publicada uma nova revisão dos critérios diagnósticos de IRA em diretriz do KDIGO – *Kidney Disease Improving Global Outcomes*.

CLASSIFICAÇÃO “RIFLE” DE INSUFICIÊNCIA RENAL

Classe	TFG	Fluxo urinário
Risco (<i>Risk</i>)	Aumento de 1,5 x da creatinina ou queda de 25% da TFG	< 0,5 mL/kg/h por 6 h consecutivas
Lesão (<i>Injury</i>)	Aumento de 2,0 x da creatinina ou queda de 50% da TFG	< 0,5 mL/kg/h por 12 h
Falência (<i>Failure</i>)	Aumento de 3,0 x da creatinina ou queda de 75% da TFG ou creatininas > 4,0 mg/dL COM aumento agudo de 0,5 mg/dL	< 0,3 mL/kg/h por 24 h ou anúria por 12 h

Perda (Loss)	Falência renal persistente = perda completa da função renal por mais de 4 semanas
Doença renal terminal (End-stage kidney disease)	Falência renal por mais de 3 meses

CLASSIFICAÇÃO "AKIN" DE INSUFICIÊNCIA RENAL

Estágio	Creatinina sérica	Fluxo urinário
1	Aumento de 0,3 mg/dL ou de 1,5 a 2,0 x da creatinina basal	< 0,5 mL/kg/h por mais de 6 h consecutivas
2	Aumento de 2,0 a 3,0 x da creatinina basal	< 0,5 mL/kg/h por mais de 12 h
3	Aumento > 3,0 x da creatinina basal OU creatinina > 4,0 mg/dL COM aumento agudo de pelo menos 0,5 mg/dL	< 0,3 mL/kg/h por 24 h ou anúria por 12 h

KDIGO – KIDNEY DISEASE IMPROVING GLOBAL OUTCOMES

	Creatinina sérica	Fluxo urinário	Outros
Estágio 1	Aumento absoluto $\geq 0,3$ mg/dL ou 1,5-1,9 x a creatinina basal	< 0,5 mL/kg/h por 6 a 12 horas	
Estágio 2	Aumento de 2,0-2,9 x a creatinina basal	< 0,5 mL/kg/h por período ≥ 12 horas	
Estágio 3	Aumento da creatinina para valores $\geq 4,0$ mg/dL ou 3,0 x a creatinina basal	< 0,3 mL/kg/h por período ≥ 24 horas ou anúria ≥ 12 horas	Início de terapia de substituição renal ou TFG < 35 mL/min/1,73 m ² em pacientes < 18 anos

CAUSAS

■ A presença de etiologia pré-renal como mecanismo fisiopatológico puro para a causa da IRA não é comum no ambiente hospitalar e suas consequências também não são necessariamente benignas.

Pré-renal

- Depleção de volume extracelular:
 - 1 – Gastrointestinal: vômitos, diarreia, fistula.
 - 2 – Renal: diuréticos, diurese osmótica, insuficiência adrenal.
 - 3 – Pele: queimaduras, diaforese.
 - 4 – Hemorragia.
- Síndrome cardiorenal tipos 1 e 2.
- Redistribuição de fluidos: sepse/SIRS.
- Choque obstrutivo: tamponamento cardíaco, embolia de pulmão.
- Obstrução renovascular:
 - 1 – Arterial: estenose de artéria renal, embolia arterial aguda ou embolia tumoral.
 - 2 – Venosa: infiltração tumoral, trombose.
- Vasoconstrição intrarenal: anti-inflamatórios, crise esclerodérmica, ciclosporina, síndrome hepatorenal.

Renal

- Glomerulopatia aguda: pós-infecciosa, vasculites sistêmicas (lúpus sistêmico, Wegener, Goodpasture), glomerulonefrite membranoproliferativa.
- Nefrite intersticial aguda: drogas, distúrbio metabólico (hiperuricemia), doenças autoimunes (LES, crioglobulinemia).
- Oclusão microcapilar/glomerular: púrpura trombocitopênica, síndrome hemolítico-urêmica, CIVD, êmbolos de colesterol.
- Necrose tubular aguda: drogas, isquemia, sepse, obstrução intratubular (rabdomiólise, ácido úrico, mieloma múltiplo), venenos, metais pesados, contraste radiopaco.
- Necrose cortical: choque hemorrágico (pp. durante o trabalho de parto).

Pós-renal

- Obstrução ureteral: bilateral e em rim único – tumores, fibrose ou hemorragia de retroperitônio, litíase renal, necrose de papila, hematúria com coágulos.
- Obstrução vesical ou uretral: tumor de próstata, carcinoma de bexiga, prolapso uterino, litíase ou coágulos, bexiga neurogênica, sonda vesical obstruída.

MEDIDAS POTENCIAIS PARA PREVENÇÃO PRIMÁRIA E SECUNDÁRIA DA IRA

- **Expansão volêmica:**
 - 1 – Cristaloides: essenciais na fase de ressuscitação, na prevenção de lesão associada ao contraste radiológico e na síndrome do esmagamento.
 - 2 – Colóide: a albumina é particularmente útil em pacientes com falência hepática.
- **Manutenção da pressão arterial:**
 - PAS > 80 mmHg.
 - PAM de pelo menos 65-75 mmHg (pressão maior não necessariamente significa perfusão renal maior).
- **"Adequação" do débito cardíaco (DC):** débito baixo não necessariamente é lesivo; valores supranormais não são benéficos.
- **Otimização do fluxo sanguíneo renal:** uso de dopamina dose "dopa" (< 5 mcg/kg/min) sem evidência de benefício.
- **Uso de contrastes iodados:** avaliar sempre o custo-benefício do exame, identificar grupos de maior risco, uso da menor dose possível de contraste, melhor evidência para prevenção apenas com hidratação adequada com solução salina 0,9% (1 mL/kg/h durante 24 h, com início 2 a 12 h antes da administração de contraste).
- **Drogas nefrotóxicas:**
 - 1 – Evitar sempre o uso de drogas nefrotóxicas, se possível.
 - 2 – Antibióticos: evitar aminoglicosídeos, preferir apresentações lipídicas de anfotericina
- **Ajustar sempre as doses dos medicamentos de acordo com o ClCr, que deve ser estimado diariamente.**
- **Medir nível sérico de vancomicina no "vale"** (amostra de sangue 30 a 60 min antes da dose programada) e manter entre 15 e 20 µg/mL.
- **Alcalinização urinária:** aceitável na prevenção de lesão induzida por pigmentos heme (rabdomiólise); controversa na nefropatia por contraste; necessidade de grandes volumes na infusão para manter pH urinário > 6,5; avaliar risco de precipitação de fosfato de cálcio e indução/exacerbação de hipocalcemia.
- **Identificar a lesão renal aguda de forma precoce utilizando-se os critérios de RIFLE/AKIN/KDIGO.**
- **Pesquisar e corrigir fator obstrutivo pós-renal.**
- **Pesquisar e tratar possível foco infeccioso.**

MANEJO CLÍNICO DAS COMPLICAÇÕES DA IRA

- Manter o paciente euvolêmico: avaliação clínica subjetiva, controle de peso, controle de BH, parâmetros hemodinâmicos dinâmicos.
- Evitar sobrecarga hídrica através da administração criteriosa de fluidos e do uso de diuréticos (intermitente ou contínuo).
- Correção da acidose.
- Controle da hiperpotassemia principalmente com estratégias que eliminam K do organismo, como utilização de resinas de troca (sorcal) e diuréticos.
- Atenção para hiponatremia, hiperfosfatemia e hipermagnesemia.
- Adequação da dieta (administração adequada de calorias sem líquidos em excesso; restrição proteica enquanto terapia dialítica não tiver sido instituída).
- Realizar medidas de prevenção secundária.

INDICAÇÕES DE TERAPIA DE SUPORTE RENAL

- Sobrecarga de volume (edema agudo de pulmão, encefalopatia hipertensiva).
- Anormalidade eletrolítica (hiperpotassemia severa, alterações extremas do sódio, cálcio ou fósforo).
- Anormalidade do equilíbrio acidobásico (acidose clinicamente significativa).
- Oligúria não obstrutiva (< 200 mL/12 h) ou anúria (< 50 mL/12 h).
- Uremia (encefalopatia, pericardite e disfunção plaquetária clinicamente significativa).

INDICAÇÕES DIALÍTICAS ALTERNATIVAS (COM OU SEM INSUFICIÊNCIA RENAL ASSOCIADA)

- Rabdomiólise.
- Termorregulação/controle de hipertermia.
- Insuficiência cardíaca congestiva refratária.
- Insuficiência hepática.
- Síndrome de lise tumoral.
- Osmorregulação/distúrbio extremo do sódio.
- Acidose láctica.
- Intoxicação exógena grave por tóxico dialisável.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

■ Idealmente, a IRA deve ser identificada o mais precocemente possível para que possam ser instituídas medidas terapêuticas e de prevenção secundária que evitem o agravamento da injúria renal.

■ Novos biomarcadores de alta sensibilidade e especificidade para lesão renal estão em estudo. Incluem substâncias que podem ser dosadas no soro (cistatina C e NGAL – *neutrophil gelatinase-associated lipocalin*) e urina (NGAL, IL-18 – interleucina 18 –, KIM-1 – *kidney injury molecule-1*).

■ Em geral, o prognóstico renal para os pacientes que sobrevivem após episódio de IRA é bom, sendo que a maioria adquire independência da terapia dialítica em até 90 dias.

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Ronco C, Bellomo R, Kellum JA. Critical care nephrology. 2nd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009.
2. Bongard FS, Sue DY, Vintch JRE (eds.). Current diagnosis & treatment in critical care. 3rd ed. California: McGraw Hill; 2008.
3. Bagshaw SM, George C, Bellomo R. A comparison of the RIFLE and AKIN criteria for acute kidney injury in critically ill patients. *Nephrol Dial Transplant*. 2008;23:1569-74.
4. Kellum JA. Acute kidney injury. *Crit Care Med*. 2008;36 Suppl 4:S141-145.
5. Bellomo R, Bonventre J, Macias W, Pinsky M. Management of early acute renal failure: focus on post-injury prevention. *Curr Opin Crit Care*. 2005;11:542-7.
6. Bagshaw SM, Langenberg C, Bellomo R. Urinary biochemistry and microscopy in septic acute renal failure: a systematic review. *Am J Kidney Dis*. 2006;48(5):695-705.
7. Langenberg C, Bagshaw SM, May CN, Bellomo R. The histopathology of septic acute kidney injury: a systematic review. *Crit Care*. 2008;12(2):R38.
8. Redfors B, Bragadottir G, Sellgren J, Swård K, Ricksten S-E. Effects of norepinephrine on renal perfusion, filtration and oxygenation in vasodilatory shock and acute kidney injury. *Intensive Care Medicine*. 2011;37(1):60-7.
9. Laake JH, Bugge JF. Acute renal failure in critically ill patients. *JAMA*. 2005;294(7):813-8.
10. Macedo E, Bouchard J, Soroko SH, Chertow GM, Himmelfarb J, Ikizler TA, et al. Fluid accumulation, recognition and staging of acute kidney injury in critically-ill patients. *Crit Care*. 2010;14(3):R82.
11. Lameire N, Biesen W Van, Vanholder R. Seminar acute renal failure. *Lancet*. 2005;365:417-30.
12. Bagshaw SM. Epidemiology of renal recovery after acute renal failure. *Current Opinion in Critical Care*. 2006;12(6):544-50.

Alexandre Toledo Maciel
Bruno Cordeiro de Almeida
Marcelo Park

INTRODUÇÃO

■ Os distúrbios acidobásicos em pacientes críticos são extremamente comuns. A detecção e a interpretação dos seus achados permitem uma melhor compreensão da gravidade e norteiam o tratamento do paciente.

■ A homeostase acidobásica é definida pelo pH plasmático. O plasma é uma solução aquosa que contém ácidos fixos e ácidos voláteis (CO₂), e seu pH será determinado pela interação da dissociação de todos os seus componentes na água. O pH deve se manter dentro de limites estreitos e compatíveis com o metabolismo celular.

CLASSIFICAÇÃO

Alguns métodos são aceitos para estudo e classificação dos distúrbios acidobásicos, sem superioridade de um sobre os outros. Usa-se uma forma híbrida, com predomínio do componente quantitativo físico-químico (abordagem de Stewart modificada), sempre tendo como princípios a eletroneutralidade da solução, a dissociação da água e as leis de conservação e ação das massas (Figura 1).

Sendo o pH o marcador global do equilíbrio acidobásico, o marcador respiratório é a PaCO₂ e o marcador metabólico é o SBE (calculado pela fórmula de Van Slyke = normal entre -2 e +2 mEq/L).

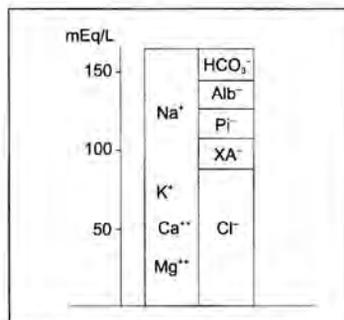


Figura 1 Gamblegrama: demonstração gráfica da igualdade de concentração final entre ânions e cátions seguindo o princípio da eletroneutralidade. XA: concentração de ânions não mensuráveis e lactato. Íons com concentração muito baixa (micro ou nanomolar) foram omitidos.

O SBE é, por sua vez, a resultante da soma de seus subcomponentes determinados pelas concentrações de sódio e cloro, albumina, cátions e ânions não mensuráveis e lactato. O aumento de concentração de qualquer ânion (seja ele forte como o cloro, o lactato e os ânions não mensuráveis ou fraco como a albumina e o fósforo) gera uma acidose metabólica e queda do SBE (valores mais negativos), enquanto que a queda de concentração dos mesmos gera uma elevação do SBE (valores mais positivos). O inverso acontece no caso de acúmulo de qualquer cátion (em geral, sódio ou cátions não mensuráveis).

O *apparent strong ion difference* (SIDa) reflete a diferença de concentração entre cátions e ânions fortes e é uma das grandes variáveis utilizadas para avaliação de distúrbios metabólicos. O *anion gap* (AG), comumente utilizado para avaliar o ânion causador da acidose metabólica, nada mais é do que a soma dos ácidos fracos (albumina e fósforo dissociados), lactato e ânions não mensuráveis. Isso significa dizer que qualquer acidose metabólica por acúmulo de ânions que não o cloro levará ao aumento do AG. É importante citar que cálcio, magnésio e fósforo têm menor importância do ponto de

vista acidobásico e por isso são excluídos de algumas fórmulas. Além disso, em condições fisiológicas, lactato, ânions e cátions não mensuráveis têm concentrações desprezíveis.

Componentes citados:

- $SIDa = ([Na^+] + [K^+] + [Ca^{2+}] + [Mg^{2+}]) - ([Cl^-] + [lactato^-]) = 40$ a 44 mEq (Figura 1).
- $AG = (Na^+ + K^+) - (Cl^- + HCO_3^-)$.
- AG esperado (mEq/L) = $2 \times [albumina (g/dL)] + 0,5 \times [fósforo (mg/dL)]$.
- Diferença de concentração entre ânions e cátions não mensuráveis (*strong ion gap* – SIG) = $AG - (AG \text{ esperado} + lactato (mEq/L)) \rightarrow$ valores positivos implicam predomínio de ânions não mensuráveis e valores negativos, predomínio de cátions não mensuráveis.

Classificação dos distúrbios acidobásicos primários

Distúrbio	Acidose	Alcalose
I. Respiratório	↑ PCO ₂	↓ PCO ₂
II. Metabólico	↓ SBE	↑ SBE
1. SID anormal		
a. Excesso ou déficit de água	↓ SID, ↓ [Na ⁺]	↑ SID, ↑ [Na ⁺]
b. Desequilíbrio dos ânions fortes		
Excesso ou déficit de cloro	↓ SID, ↑ [Cl ⁻]	↑ SID, ↓ [Cl ⁻]
Excesso de ânions/cátions não mensuráveis	↓ SID, ↑ SIG	↑ SID, ↓ SIG
2. Ácidos fracos não voláteis		
a. Albumina sérica	↑ [Alb]	↓ [Alb]
b. Fosfatos inorgânicos	↑ [Pi]	↓ [Pi]

CAUSAS DE ACIDOSE LÁTICA

Tipos de acidose	Causas
Tipo A	Choque séptico, choque cardiogênico, choque hipovolêmico, hipoxemia grave, anemia grave, isquemia mesentérica.
Tipo B	Sepse, insuficiência hepática grave, câncer, DM, biguanidas (metformina), estado de mal convulsivo, exercícios extenuantes, hipertermia, erros inatos do metabolismo, feocromocitoma, intoxicações I (etanol, metanol, isoniazida, monóxido de carbono, estricnina), acidose por D-ácido láctico.

RESPOSTA COMPENSATÓRIA NOS DISTÚRBIOS SIMPLES

Fórmulas para distúrbios metabólicos

Acidose metabólica: $PCO_2 = [(1,5 \times HCO_3^-) + 8] = (40 + SBE)$ Alcalose metabólica: $PCO_2 = [(0,7 \times HCO_3^-) + 21] = [40 + (0,6 \times SBE)]$

Fórmulas para distúrbios respiratórios

Agudos Acidose: $HCO_3^- = [(PCO_2 - 40)/10] + 24$ ($\Delta SBE = 0$)
 Alcalose: $HCO_3^- = 24 - [(40 - PCO_2)/5]$ ($\Delta SBE = 0$)

Crônicos Acidose: $HCO_3^- = [(PCO_2 - 40)/3] + 24$ ($\Delta SBE = 0,4 \times \Delta PCO_2$)
 Alcalose: $HCO_3^- = 24 - [(40 - PCO_2)/2]$ ($\Delta SBE = 0,4 \times \Delta PCO_2$)

 $PCO_2 = (PCO_2 - 40)$.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ACIDOSE METABÓLICA

Acidose com AG normal (hiperclorêmica)	Acidose com AG aumentado
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Perda gastrointestinal de bicarbonato <ul style="list-style-type: none"> - Diarreia - Fistula ou drenagem intestinal do intestino delgado - Derivação ureteral (ureterossigmoidostomia) - Resinas de troca aniônica (colestiramina) - Ingestão de cloreto de cálcio ou de magnésio ▪ Perda renal de bicarbonato ou falta de excreção renal de ácido <ul style="list-style-type: none"> - Acidose tubular renal (hipoadosteronismo) - Diuréticos poupadores de potássio - Inibidores da anidrase carbônica ▪ Miscelânea <ul style="list-style-type: none"> - Recuperação de cetoacidose - Acidose dilucional - Nutrição parenteral 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Produção ácida aumentada <ul style="list-style-type: none"> - Cetoacidose: diabética, alcoólica, jejum - Acidose láctica - Intoxicações exógenas com gap osmolar presente: metanol, etilenoglicol - Intoxicação exógena com gap osmolar ausente: salicilatos ▪ Falência de excreção de ácido <ul style="list-style-type: none"> - IRA - IRC

CAUSAS DE ALCALOSE METABÓLICA

Concentração de volume, hipocalemia	Expansão de volume, hipertensão, hipocalemia	Carga exógena de base
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Origem gastrointestinal <ul style="list-style-type: none"> - Vômito - SNG aberta - Adenoma viloso de cólon - Alcalose de contração ▪ Origem renal <ul style="list-style-type: none"> - Alcalose de contração, diuréticos, estados edematosos, depleção de potássio ou magnésio - Síndrome de Barter ou Gitelman - Recuperação de acidose metabólica (cetoacidose ou acidose láctica prévia) - Ânions não absorvíveis (penicilina, carbenicilina) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Renina alta <ul style="list-style-type: none"> - Estenose de artéria renal - Hipertensão maligna ▪ Renina baixa <ul style="list-style-type: none"> - Hiperaldosteronismo primário - Síndrome de Cushing - Síndrome de Liddle - Defeitos enzimáticos adrenais hereditários 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Administração aguda de álcali <ul style="list-style-type: none"> - Bicarbonato - Citrato (transfusão sanguínea) - Acetato - Antiácidos + resina de troca iônica ▪ Administração crônica de álcali <ul style="list-style-type: none"> - Síndrome leite-álcali

CAUSAS DE ACIDOSE RESPIRATÓRIA

Mecanismos	Causas
▪ Neuromuscular	▪ Deformidade da caixa torácica, distrofias musculares, miastenia gravis, poliomielite
▪ Pulmonar	▪ Barotrauma, DPOC
▪ Rebaixamento do SNC	▪ Anestésicos, opioides, benzodiazepínicos, AVC, infecção
▪ Vias aéreas	▪ Asma, obstrução
▪ Outros	▪ Hipercapnia permissiva, hipoventilação, obesidade

CAUSAS DE ALCALOSE RESPIRATÓRIA

Mecanismos	Causas
▪ Ação no SNC	▪ Ansiedade, AVC, dor, febre, meningite, trauma, tumores
▪ Hipóxia	▪ Grandes altitudes, anemia grave, aspiração, edema pulmonar, pneumonia
▪ Estímulo dos receptores torácicos	▪ Hemotórax, derrame pleural, TEP e ICC
▪ Efeito hormonal	▪ Gravidez, progesterona
▪ Outros	▪ Hiperventilação mecânica, insuficiência hepática, salicilatos, sepse, recuperação de acidose metabólica

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Fencel V, Jabor A, Kazda A, Figge J. Diagnosis of metabolic acid-base disturbances in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;162:2246-51.
2. Dubin A, et al. Comparison of three different methods of evaluation of metabolic acid-base disorders. *Crit Care Med.* 2007;35(5):1264-70.
3. Sirker AA, et al. Acid-base physiology the "traditional" and the "modern" approaches. Review. *Anaesthesia.* 2002;57:348-56.
4. Kellum JA. Determinants of blood pH in health and disease. Review. *Crit Care.* 2000;4:6-14.
5. Kellum JA. Clinical review: Reunification of acid-base physiology. *Crit Care.* 2005;9:500-7.

Lucas Santos Zambon

INTRODUÇÃO

▪ A concentração sérica é de 135 a 145 mEq/L (90% extracelular), sendo o principal cátion regulador da osmolalidade e do volume extracelular.

HIPERNATREMIA

Diagnóstico laboratorial e quadro clínico

Diagnóstico laboratorial

▪ Sódio sérico > 145 mEq/L

Quadro clínico

(em geral, apenas com Na^+ > 150 mEq/L)

- | | |
|-------------------------|---|
| ▪ Sintomas gerais | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sede ▪ Fraqueza ▪ Irritabilidade ▪ Letargia |
| ▪ Sintomas neurológicos | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Confusão mental ▪ Déficit neurológico focal ▪ Convulsão ▪ Coma |
| ▪ Exame físico | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Desidratação ▪ Alteração do nível de consciência |

Etiologia

- Perdas de água não repostas (é necessário ter dificuldade de acesso à água nesses casos)
 - Perdas insensíveis pela pele (grande queimado e sudorese).
 - Perdas pelo TGI (vômitos, diarreia, fistulas e sonda nasogástrica).
 - Perdas renais (hiperglicemia, doença renal intrínseca, fase poliúrica da necrose tubular aguda, poliúria pós-desobstrução de trato urinário).
 - Diabetes insipidus* nefrogênico (congenito, hipercalcemia, hipocalemia, doença cística medular, diuréticos de alça, lítio e anfotericina B).
 - Diabetes insipidus* central (TCE, tumores de SNC, aneurisma, meningite, encefalite, cistos, sarcoidose, tuberculose, histiocitose).
 - Alterações de hipotálamo (hipodipsia primária e excesso de mineralocorticoide).
- Perdas de água pelas células
 - Excesso de exercícios.
 - Convulsões.
- Excesso de sódio
 - Excesso de ingestão.
 - Iatrogênico: infusão de salina hipertônica.

Exames complementares

Osmolalidade sérica	<ul style="list-style-type: none"> Normal de 275 a 290 mOsm/L > 320 mOsm/L – confusão > 340 – coma > 360 – apneia e morte
Volume urinário	<ul style="list-style-type: none"> < 500 mL/dia
Osmolalidade urinária	<ul style="list-style-type: none"> > 800 mOsm/L (apenas se função renal e hipotalâmica normais) Menor que a plasmática: <i>diabetes insipidus</i> (o central responde a análogos de ADH, o nefrogênico tem relação com hipercalcemia e lítio)
Sódio urinário	<ul style="list-style-type: none"> < 25 mEq/L se a causa for depleção de volume > 100 mEq/L se a causa for ingestão ou infusão excessivas
Cálcio	<ul style="list-style-type: none"> Hipercalcemia: <i>diabetes insipidus</i> nefrogênico
Potássio	<ul style="list-style-type: none"> Hipocalemia: <i>diabetes insipidus</i> nefrogênico
TC crânio	<ul style="list-style-type: none"> Tumor, AVC, trauma

Tratamento

Doentes instáveis hemodinamicamente

Escolher solução hipotônica para correção do sódio

Calcular água corporal total do paciente

Calcular a variação esperada no sódio sérico com 1 L da solução hipotônica

Estabelecer limite para variação do sódio para evitar edema cerebral iatrogênico

Programar infusão da solução com meta de sódio sérico a ser atingida

Cálculo do déficit de água livre

- Solução cristaloide até estabilidade hemodinâmica

- Soro 0,9% (fisiológico): 154 mEq/L
- Soro 0,45% (metade fisiológico/metade água destilada): 77 mEq/L

- Homem jovem: peso (kg) x 0,6
- Homem idoso: peso (kg) x 0,5
- Mulher jovem: peso (kg) x 0,5
- Mulher idosa: peso (kg) x 0,45

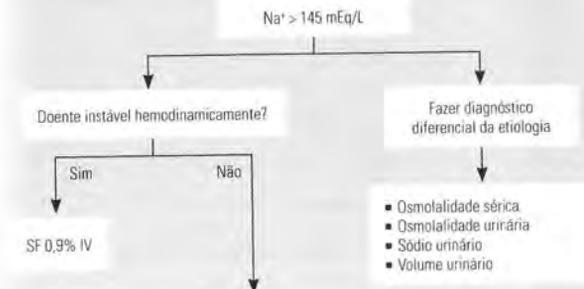
$$\Delta \text{Na}^+ \text{ estimada (1 L)} = \frac{\text{Na}^+ \text{ solução} - \text{Na}^+ \text{ doente}}{\text{água corporal total} + 1}$$

- ≤ 0,5 mEq/L/h e não mais que 10 mEq/L por dia

- Meta de sódio sérico: 140 a 145 mEq/L

- Peso x 0,6 x [(Na sérico/140) – 1]

Fluxograma de atendimento da hipernatremia



- Escolher solução hipotônica para correção do sódio (NaCl 0,45%)
- Calcular água corporal total do paciente + déficit de água livre
- Calcular a variação esperada no sódio sérico em 1 L de solução hipotônica
 $\Delta \text{Na}^+ \text{ estimada (1 L)} = \text{Na}^+ \text{ solução} - \text{Na}^+ \text{ doente} / \text{água corporal total} + 1$
- Correção máxima: ≤ 0,5 mEq/L/h; 10 mEq em 24 h

HIPONATREMIA

Diagnóstico laboratorial e quadro clínico

Diagnóstico laboratorial	
Sódio sérico	▪ < 135 mEq/L
Quadro clínico (em geral, apenas com Na ⁺ < 130 mEq/L nos quadros agudos, e < 120 mEq/L nos crônicos)	
Sintomas gerais	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Fraqueza ▪ Adinamia ▪ Anorexia ▪ Vômitos ▪ Edema pulmonar não cardiogênico
Sintomas neurológicos (devido a edema cerebral)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cefaleia ▪ Sonolência ▪ Confusão ▪ Convulsão ▪ Coma

Etiologia

- Distúrbios com elevação de ADH
 - Depleção de volume circulante (perdas de volumes renais ou de TGI ou pela pele, excesso de exercícios, ICC, cirrose e diurético tiazídico).
 - SSIADH: pós-operatório com hidratação hipotônica, AVC, lesões com efeito de massa em SNC, TCE, IRpA, uso de VM, Tb, abscesso pulmonar, síndrome paraneoplásica (câncer de pulmão, mediastino, rim e linfoma), e medicações: neurolépticos, anticonvulsivantes, antidepressivos, clorpropamida, lítio, opioides e benzodiazepínicos.
 - Alterações hormonais (insuficiência adrenal, hipotireoidismo e gestação).
- Distúrbios com ADH suprimido
 - Insuficiência renal avançada.
 - Polidipsia primária (incluindo uso de ecstasy).
 - Baixa ingestão de água.
- Distúrbio com osmolaridade plasmática normal ou elevada
 - Hiperosmolaridade (hiperglicemia e manitol).
 - Osmolaridade normal (pseudo-hiponatremia: hiperlipidemia e hiperparaproteinemia).

Exames complementares

Osmolaridade sérica	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Normal de 275 a 290 mOsm/L ▪ Elevada: DM ▪ Normal: pseudo-hiponatremia ▪ Baixa: demais diagnósticos
Osmolaridade urinária	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Baixa: hipervolemia (polidipsia, ICC e cirrose) ▪ Normal: medicamentos, SSIADH, hipotireoidismo, HIV, insuficiência adrenal ▪ Alta: hipovolemia – analisar sódio urinário
Sódio urinário	<ul style="list-style-type: none"> ▪ < 25 mEq/L: perdas extrarrenais ▪ > 20 mEq/L: perda renal (diuréticos, insuficiência adrenal, nefropatias perdedoras de sal, acidose tubular renal com bicarbonatúria) ▪ > 40 mEq/L: SSIADH
Fração de excreção de sódio	<ul style="list-style-type: none"> ▪ FENa < 1%: depleção de volume
Ácido-base e potássio	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Alcalose metabólica + hipocalemia: diuréticos e vômitos ▪ Acidose metabólica + hipocalemia: diarreia ▪ Acidose metabólica + hipercalemia: insuficiência adrenal ▪ Potássio e bicarbonato normais: SSIADH
Outros	<ul style="list-style-type: none"> ▪ TSH, cortisol sérico, imagem de tórax (doenças pulmonares) e TC de crânio (doenças neurológicas)
Diagnóstico de SSIADH	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Osmolaridade sérica baixa ▪ Osmolaridade urinária normal ou alta (> 100 mOsm/L ou até > 300 mOsm/L) ▪ Sódio urinário > 40 mEq/L ▪ Ácido úrico e ureia baixos ▪ Função renal tipicamente normal ▪ Função tireoidiana e adrenal normais

Tratamento

Tratar a doença de base	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Insuficiência adrenal, reação adversa a medicamentos, hipotireoidismo, iatrogenia, etc.
Doentes instáveis hemodinamicamente	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Solução cristalóide até estabilidade hemodinâmica
Doentes hipervolêmicos	<ul style="list-style-type: none"> ▪ O tratamento é a restrição hídrica (≤ 800 mL/dia)
Se sintomas neurológicos	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Correção com soro hipertônico

Escolher solução hipertônica para correção do sódio

- Soro 0,9% (fisiológico): 154 mEq/L
- Soro 3%: 513 mEq/L
- NaCl 20% 100 mL + AD 900 mL: 342 mEq/L

Calcular água corporal total do paciente

- Homem jovem: $\text{Peso (kg)} \times 0,6$
- Homem idoso: $\text{Peso (kg)} \times 0,5$
- Mulher jovem: $\text{Peso (kg)} \times 0,5$
- Mulher idosa: $\text{Peso (kg)} \times 0,45$

Calcular a variação esperada no sódio sérico com 1 L da solução hipertônica

$$\Delta \text{Na}^+ \text{ estimada (1 L)} = \frac{\text{Na}^+ \text{ solução} - \text{Na}^+ \text{ doente}}{\text{água corporal total} + 1}$$

Estabelecer limite para variação do sódio para evitar a síndrome da desmielinização osmótica

$$\leq 0,5 \text{ mEq/L/h e } < 10 \text{ mEq em 24 h e } < 18 \text{ mEq em 48 h}$$

Programar infusão da solução com meta de sódio sérico a ser atingida

- Meta de sódio sérico: 135 a 140 mEq/L

Tratamento da SSIADH

- Restrição de água
- Diurético de alça
- Solução hipertônica se sintomas neurológicos importantes

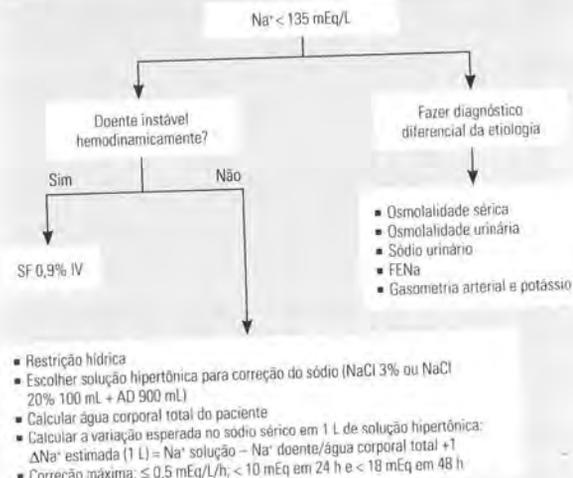
Uso de análogos de ADH

- Medicação: vasopressina
- Indicações: SSIADH, ICC, cirrose
- Contra-indicação: pacientes hipovolêmicos

▪ O controle dos níveis séricos de sódio deve ser feito a cada 3 h para monitoração da velocidade de correção, que deve ser $< 10 \text{ mEq/L}$ em 24 h e $< 18 \text{ mEq/L}$ em 48 h (grau de evidência 1B).

▪ Pacientes com sintomas gerais de hiponatremia devem receber 100 mL de SF 3% em *bolus* ($\hat{=}$ 1,5 mEq/L em homens e 2 mEq/L em mulheres), podendo repetir mais 2 vezes com intervalos de 10 min (1A).

Fluxograma de tratamento da hiponatremia



LEITURA COMPLEMENTAR

1. Rose BD. Treatment of hypernatremia. In: Uptodate. Disponível em: www.uptodate.com.
2. Rose BD. Treatment of hyponatremia. In: Uptodate. Disponível em: www.uptodate.com.
3. Martins, HS, Hernandez PRC. Hiponatremia. In: Martins HS, Brandão Neto RA, Scalabrini Neto A, Velasco JT. Emergências clínicas – Abordagem prática. 8ª ed. Barueri: Manole; 2013. p. 964-73.
4. Martins, HS, Hernandez PRC. Hipernatremia. In: Martins HS, Brandão Neto RA, Scalabrini Neto A, Velasco JT. Emergências clínicas – Abordagem prática. 8ª ed. Barueri: Manole; 2013. p. 974-9.

Lucas Santos Zambon

INTRODUÇÃO

- A concentração intracelular é de 140 mEq/L e a concentração sérica normal, de 3,5 a 5,0 mEq/L. Esse gradiente é responsável pela excitabilidade nervosa, muscular e miocárdica.
- Pequenas alterações nos níveis séricos podem levar a sérias consequências, principalmente cardíacas com possibilidade de PCR.

HIPERCALEMIA

Diagnóstico laboratorial e quadro clínico

Diagnóstico laboratorial

- Potássio sérico > 5,0 mEq/L

Quadro clínico (em geral apenas com K^+ > 5,5 mEq/L)

- | | |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> ▪ Manifestações musculoesqueléticas | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Parestesias ▪ Fraqueza muscular ▪ Diminuição de reflexos ▪ Paralisia flácida ascendente ▪ Insuficiência respiratória |
| <ul style="list-style-type: none"> ▪ Manifestações cardíacas | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Extrassístoles ▪ Bloqueio atrioventricular ▪ Fibrilação ventricular e assistolia |
| <ul style="list-style-type: none"> ▪ Outras manifestações | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Acidose metabólica hiperclorêmica leve |

Etiologia

- Mais comum: pseudo-hipercalemia (hemólise na coleta, leucocitose, poliglobulia e trombocitose).
- Insuficiência renal: aguda ou crônica (CICr < 15 mL/min).
- Liberação do intracelular: hemólise, rabdomiólise, síndrome de lise tumoral.
- Aumento do aporte: dieta parenteral, iatrogenia (infusão endovenosa de potássio).
- *Shift* transcelular: acidose metabólica.
- Deficiência de mineralocorticoide: insuficiência adrenal (doença de Addison), hipoaldosteronismo hiporreninêmico (acidose tubular renal tipo IV).
- Medicamentos: AINH, ARA-II, i-ECA, betabloqueadores, diuréticos poupadores de potássio, intoxicação digitalica, succinilcolina, heparina, trimetoprim, ciclosporina, pentamidina, suplementos com potássio.

Principais achados em exames complementares

- | | |
|---|--|
| <p>ECG – alterações progressivas (Figura 1)</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Onda T apiculada (“em tenda”) ▪ Prolongamento do intervalo PR ▪ Alargamento do intervalo QRS ▪ Achatamento da onda P ▪ Formação de onda sinusoidal ▪ Fibrilação ventricular ou assistolia |
| <p>Alteração de função renal/oligúria</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sugere insuficiência renal (aguda ou crônica) |
| <p>CPK elevado</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Rabdomiólise ▪ Se elevação de ácido úrico e fósforo concomitantes: síndrome da lise tumoral |
| <p>TTKG</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ $TTKG = K^+_{ur} / K^+_{p} \times Osm_p / Osm_{ur}$ ▪ Se < 6 = diminuição da atividade da aldosterona no néfron distal (deficiência ou resistência a mineralocorticóides) ▪ Só válido se $Osm_{ur} \geq Osm_p$ e $Na_{ur} > 25$ |

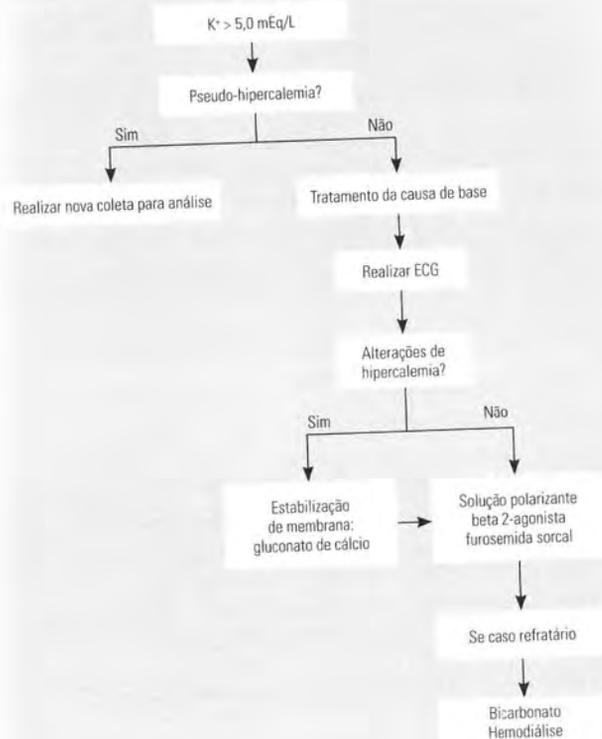


Figura 1 Alterações eletrocardiográficas na hipercalemia.

Tratamento

Função	Medida	Observações
Estabilizar membrana miocárdica	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Gluconato de cálcio 10% (10 a 20 mL) + SF 0,9% 100 mL, correr em 10 min (repetir se necessário) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Não diminui os níveis de potássio sérico ▪ Só utilizar se houver alteração de ECG
Shift de extra para intracelular (efeito temporário)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Solução polarizante: 10 unidades de insulina R + 50 g de glicose (G50%: 100 mL ou SG10%: 500 mL), IV, de 4/4 ou 6/6 h ▪ Beta2-agonista inalatório: fenoterol ou salbutamol – 10 gotas até de 4/4 h 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cuidado com o controle glicêmico e risco de hipervolemia ▪ Efeitos colaterais: taquicardia e tremores: resposta fraca (diminui até 0,5 mEq/L) – nunca usar isoladamente
Diminuição da absorção em TGI	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Bicarbonato de sódio: 1 mEq/kg de peso, IV, até de 4/4 h ▪ Sorcal: 30 a 60 g diluídos em 100 mL de manitol a 10 ou 20% de 8/8 h até de 4/4 h 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Uso controverso ▪ Risco de hipervolemia, alcalose metabólica e hipernatremia ▪ Uso VO (preferência) ou via retal por enema de retenção (se houver vômitos, obstrução de SNE ou contraindicação para uso VO)
Aumento da excreção renal	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Diurético de alça: furosemida 40 a 80 mg, IV, até de 4/4 h 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Pode não funcionar em pacientes renais crônicos ▪ Risco de desidratação
Remoção do potássio corporal	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hemodiálise 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Necessidade de acesso vascular ou peritoneal; opção para casos refratários ▪ Diminui até 2 mEq/L em sessão de 3 h

Fluxograma de tratamento da hipercalemia



HIPOCALEMIA

Diagnóstico laboratorial e quadro clínico

Diagnóstico laboratorial

- Potássio sérico < 3,5 mEq/L

Quadro clínico (em geral apenas com K^+ < 3,0 mEq/L)

- | | |
|-------------------------------------|---|
| ▪ Manifestações musculoesqueléticas | ▪ Mialgia |
| | ▪ Fraqueza muscular |
| | ▪ Tetraplegia flácida |
| ▪ Manifestações cardíacas | ▪ Distúrbios de ritmo e condução cardíaca |
| | ▪ Rabdomiólise (pode evoluir com IRA) |
| | ▪ Íleo paralítico |
| ▪ Outras manifestações | ▪ Poliúria por tubulopatia |

Etiologia

- *Shift* transcelular: alcalose metabólica
- Baixa ingestão (rara causa isoladamente)
- Perdas TGI: diarreia (infecciosa, adenomas secretoras, laxantes), vômitos (com hipovolemia, hiperaldosteronismo e bicarbonatúria), perda por SNG aberta e fistulas entéricas
- Perdas renais: nefropatias perdedoras de sal, síndrome de Liddle e síndrome de Bartter
- Excesso de mineralocorticoide: hiperaldosteronismo primário e secundário, estenose de artéria renal, hipertensão maligna e síndrome de Cushing
- Medicamentos: anfotericina B, altas doses de penicilina, insulina, diuréticos de alça e tiazídicos, beta-2-agonistas, reposição de vitamina B12 e/ou ácido fólico (na anemia megaloblástica) e laxantes
- Outros: paralisia periódica hipocalêmica, tireotoxicose, hipomagnesemia e sudorese excessiva

Principais achados em exames complementares

- | | |
|-----------------------------|---|
| ECG – alterações (Figura 2) | ▪ Depressão do segmento ST |
| | ▪ Achatamento da onda T |
| | ▪ Ondas U (concavidade para baixo ao final da onda T) |
| | ▪ Atividade elétrica sem pulso ou assistolia |

- | | |
|------------------------------------|--|
| Excreção urinária de K^+ em 24 h | ▪ < 20 mEq – aponta para perdas em TGI ou pele |
| Hipertensão | ▪ Sugere excesso de mineralocorticoide |
| Bicarbonatúria | ▪ Aponta para acidose tubular renal |
| Ureína plasmática | ▪ Elevada: diurético (uso crônico), hipertensão renovascular, Cushing e tubulopatias |
| | ▪ Baixa: hiperaldosteronismo e hiper cortisolismo |
| TTKG | ▪ $TTKG = K_u/K_p \times Osm_p/Osm_u$ |
| | ▪ Se > 2 = perdas renais |
| | ▪ Só válido se $Osm_u \geq Osm_p$ e $Na_u > 25$ |

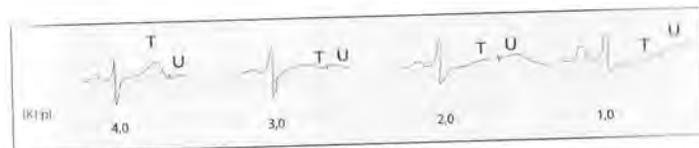


Figura 2 Alterações eletrocardiográficas na hipocalêmia.

Tratamento

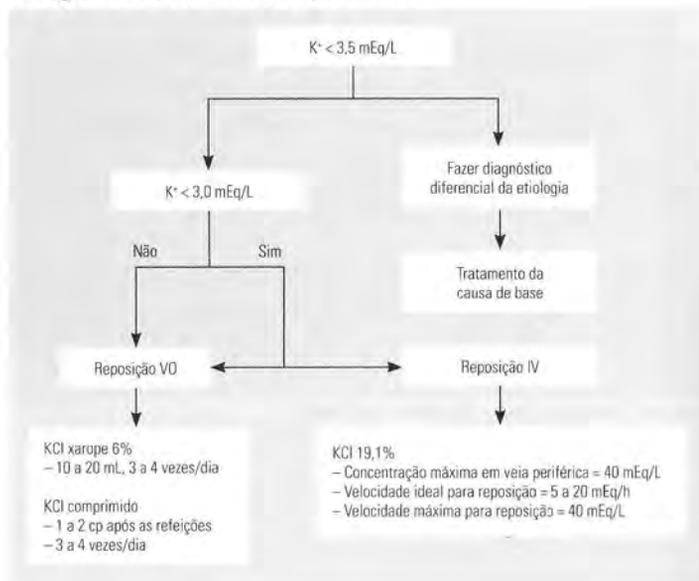
A base do tratamento é a reposição de potássio

Para cada 1 mEq/L de redução sérica há um déficit corporal de 100 a 400 mEq

A via preferencial de reposição é a oral por ser mais segura e fisiológica

- | | |
|----------------------------|---|
| Reposição VO | ▪ KCl xarope 6%: 15 mL contém 12 mEq de potássio. Dose usual: 10 a 20 mL após as refeições, 3 a 4 vezes/dia |
| | ▪ KCl comprimido: 1 comprimido contém 6 mEq de potássio. Dose usual: 1 a 2 comprimidos após as refeições, 3 a 4 vezes/dia |
| Reposição IV | ▪ KCl 19,1% – IV: cada 1 mL contém 2,5 mEq de potássio (diluir em solução fisiológica) |
| | ▪ Concentração máxima em veia periférica = 40 mEq/L |
| | ▪ Velocidade ideal para reposição de potássio = 5 a 20 mEq/h |
| | ▪ Velocidade máxima para reposição de potássio = 40 mEq/L |
| Magnésio | ▪ Sempre corrigir hipomagnesemia associada |
| Diuréticos poupadores de K | ▪ Espironolactona ou amilorida |

Fluxograma de tratamento da hipocalemia



LEITURA COMPLEMENTAR

1. Singer GG, Brenner BM. Fluid and electrolyte disturbances. In: Harrison's principles of internal medicine. 16ª ed. New York: McGraw-Hill; 2005. p. 252-63.
2. Rose BD. Causes of hypokalemia. Disponível em: <http://www.uptodate.com> (acesso em: abril 2009).
3. Rose BD. Causes of hyperkalemia. Disponível em: <http://www.uptodate.com> (acesso em: abril 2009).
4. Martins HS, Hernandes PRC. Hipocalemia. In: Martins HS, et al. Emergências clínicas – abordagem prática. 8ª ed. Barueri: Manole; 2013. p. 980-5.
5. Martins HS, Hernandes PRC. Hipercalemia. In: Martins HS, et al. Emergências clínicas – abordagem prática. 8ª ed. Barueri: Manole; 2013. p. 986-91.

Distúrbios do magnésio

38

Julia M. de Campos Coelho
Andréa Remigia

HIPOMAGNESEMIA – INTRODUÇÃO

- A hipomagnesemia é um distúrbio frequentemente encontrado em pacientes internados, principalmente em UTI, estando relacionada a maior mortalidade e piores resultados clínicos.
- As principais causas são as perdas gastrointestinais e urinárias.

Perdas gastrointestinais

- Drenagem por sonda nasogástrica prolongada
- Vômitos
- Diarreia aguda e crônica
- Síndromes de má absorção
- Esteatorreia
- Ressecção intestinal extensa
- Fistula intestinal
- Hipomagnesemia intestinal primária
- Pancreatite aguda

Perdas renais

- Administração de fluidoterapia prolongada
- Hipovolemia
- Hipercalcemia e hipercaleiúria
- Depleção de fósforo
- Correção de acidose metabólica crônica (desnutrição, alcoolismo)
- Diurese osmótica (diabetes, ureia, manitol)
- Drogas:
 - Diuréticos (tiazídicos e de alça)
 - Aminoglicosídeos
 - Cisplatina
 - Anfotericina B
 - Ciclosporina A
 - Foscarnet e pentamidina

- Desnutrição grave
- Síndrome de realimentação
- Causas endócrinas**
- Hiperparatireoidismo
- Hipertireoidismo
- Síndrome de secreção inapropriada do hormônio antidiurético
- Cetoacidose diabética
- Outras**
- Revascularização do miocárdio
- Grandes queimados
- Alcoolismo
- Nefropatia intersticial
- Diurese pós-obstrutiva
- IRA em fase poliúrica
- Transplante renal
- Hipomagnesemia renal primária
- Causas relacionadas à redistribuição**
- Uso de epinefrina
- Síndrome da fome óssea
- Transfusão sanguínea excessiva
- Alcalose respiratória aguda

DIAGNÓSTICO

Sinais e sintomas da hipomagnesemia

A. No SNC	Confusão, irritabilidade, delírio, alucinações, psicose, rebaixamento do nível de consciência.
B. Neuromusculares	Tetania, sinal de Chvostek, sinal de Trousseau, espasmo carpopodal, convulsões generalizadas ou focais, hiper-reflexia e clônus, fasciculação muscular, tremores, fraqueza muscular, dificuldade nos movimentos finos, insônia, nistagmo, ataxia, vertigem, disartria, movimentos musculares involuntários atetoides ou coreiformes de extremidades.
C. Cardíacos	Taquicardia sinusal ou nodal, extrassístoles ventriculares ou atriais, precipitação de arritmias principalmente na presença de digitálico. ECG: depressão do segmento ST e achatamento ou inversão de onda T.
D. Gastrointestinais	Anorexia, vômitos, íleo paralítico, má absorção.
E. Eletrolíticos	Hipopotassemia, hipocalcemia.
F. Outros	Incontinência urinária, púrpura.

TRATAMENTO

- Tratar todos os pacientes com manifestações clínicas de hipomagnesemia ou que apresentem complicações possivelmente decorrentes do

deficit de magnésio, mesmo que o nível sérico não esteja baixo, já que nem sempre o nível sérico reflete magnésio corporal total.

- Investigar a causa do distúrbio eletrolítico.

Reposição VO

- Via preferencial: principalmente em pacientes assintomáticos, já que a infusão aguda de magnésio pode diminuir a reabsorção renal na alça de Henle
- As apresentações orais contêm pidolato de magnésio (equivalente a 130 mg ou 5 mmol ou 10 mEq do elemento magnésio)
- Posologia: de 2 a 4 flaconetes/dia
- Não utilizar com preparações à base de fosfatos
- Em casos de tratamento com tetraciclina ou preparações à base de cálcio por VO, administrar os medicamentos com um intervalo de pelo menos 3 h
- Pode ocasionar diarreia

Reposição EV

- Hipomagnesemia moderada e grave sintomáticas devem ser tratadas com administração parenteral.
- Se houver hipocalcemia associada, a reposição de magnésio deve ser mantida por 3 a 5 dias.

Apresentações do sulfato de magnésio (ampolas com 10 mL)

- Sulfato de magnésio a 10% apresenta 8,1 mEq – 1 g
- Sulfato de magnésio a 20% apresenta 16,2 mEq – 2 g
- Sulfato de magnésio a 50% apresenta 40,5 mEq – 5 g

Tratamentos específicos

Tetania

- Convulsão generalizada e síndromes relacionadas.
- Sulfato de magnésio a 10%: 20 mL IV a uma velocidade de 2 mL/min.

- Em situações menos urgentes, pode-se utilizar 0,5 mEq/kg/24 h e, subsequentemente, 0,2 a 0,3 mEq/kg/dia, dependendo da resposta clínica.

Fibrilação ventricular refratária à desfibrilação ou à amiodarona (classe IIb)

- Sulfato de magnésio ($MgSO_4$ 10%): 1 a 2 g diluídos em soro glicosado 5%, 10 mL IV em *bolus*.

- Esse agente é igualmente útil em desnutridos e etilistas graves, pela alta incidência de hipomagnesemia.

Torsade de pointes (classe I)

- Sulfato de magnésio ($MgSO_4$ 10%): 1 a 2 g diluídos em soro glicosado 5%, 10 mL IV em *bolus*.

- A dose de manutenção é de 0,5 a 1 g/h IV, ajustada conforme os níveis séricos de magnésio.

Diuréticos tiazídicos

Pacientes com hipomagnesemia que não podem suspender o tratamento se beneficiam da associação com um diurético poupador de potássio, como a amilorida.

Cetoacidose diabética

A adição de 2,5 mEq de $MgSO_4/L$ de solução previne o déficit do elemento.

Nutrição parenteral

A adição de magnésio na dose de 0,04 mEq/kg/24 h já é suficiente para manter os níveis séricos do cátion.

Eclâmpsia

O $MgSO_4$ intravenoso é empregado no tratamento da eclâmpsia para controlar as convulsões, conseguindo-se um ótimo efeito sedativo com con-

centrações séricas de 4 a 7 mEq/L. A injeção EV de 2 g do sal (20 mL da solução a 10%) eleva os níveis séricos do normal até 4 mEq/L em minutos, caindo para 1 mEq/L após 1 a 2 h na ausência de insuficiência renal.

Asma

O $MgSO_4$ pode ser utilizado de maneira conjunta a outras terapias preconizadas e parece apresentar efeito clínico dentro de 1 a 2 h.

As doses recomendadas variam de 25 a 75 mg/kg, IV (administrados em 20 min), com dose máxima de 2 g.

A dose inalatória é de 1,5 mL de $MgSO_4$ 10%, três inalações com intervalos de 20 min.

Efeitos adversos

- Em doses terapêuticas, o magnésio causa mínimos efeitos colaterais, como calor e rubor facial, e hipotensão transitória durante infusões rápidas.

- Níveis tóxicos: nível sérico > 12 mg/dL causa alteração de condução cardíaca, fraqueza muscular, abolição dos reflexos e insuficiência respiratória.

- É importante ressaltar, entretanto, que, antes da depressão respiratória, ocorre perda dos reflexos tendinosos; portanto, uma forma simples, fácil e rápida de monitorar o desenvolvimento de toxicidade é avaliar o reflexo patelar.

HIPERMAGNESEMIA – INTRODUÇÃO

- A causa iatrogênica deve ser sempre lembrada, principalmente em pacientes hospitalizados.

- A hipermagnesemia produz hipoexcitabilidade neuromuscular e pode levar ao bloqueio da transmissão neuromuscular de maneira semelhante ao curare (inibição pré-sináptica da liberação de acetilcolina). Tal efeito é antagonizado pelo cálcio.

Mecanismos de hipermagnesemia	Causas
Diminuição do filtrado glomerular	Insuficiência renal funcional ou orgânica
Sobrecarga exógena de magnésio	Antiácidos, laxantes (enema de sulfato de magnésio), tratamento da eclâmpsia e hemodiálise
Sobrecarga endógena de magnésio	Catabolismo celular e cetoacidose diabética
Diminuição da excreção renal	Hipotireoidismo, deficiência de mineralocorticoide, hiperparatireoidismo e hipercalemia hipocalciúrica familiar

DIAGNÓSTICO

Dosagens	Manifestações
3 a 5 mEq/L	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Tendência a hipotensão arterial, vasodilatação periférica, rubor facial, sensação de calor, sede, náuseas e vômitos
5 a 7 mEq/L	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Sonolência, letargia, disartria, sedeção
7 a 10 mEq/L	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hiporreflexia profunda, fraqueza muscular, paralisia de músculo esquelético (exceto o diafragma), paralisia do músculo adutor da corda vocal, paralisia de alguns músculos faciais, paralisia de músculo liso com dificuldade de micção. Confusão mental, pupilas dilatadas com pobre reação à luz ▪ ECG: prolongamento do intervalo PR, alargamento do QRS e aumento da altura da onda T
10 a 15 mEq/L	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Depressão do centro respiratório com períodos de apneia cada vez mais longos, paralisia muscular, coma e hipotensão refratária ▪ ECG: prolongamento dos intervalos PR e QT, distúrbio de condução intraventricular, bradicardia sinusal, bloqueio A-V parcial ou completo, aumento da sensibilidade a estímulo vagal
15 a 20 mEq/L	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Coma, apneia, parada cardíaca

TRATAMENTO

▪ Pacientes com função renal preservada usualmente respondem com a descontinuidade de suplementação de magnésio sob qualquer forma (EV, VO ou retal), sem necessitar de outras intervenções farmacológicas.

▪ Restringir administração de magnésio: antiácidos e outros agentes contendo magnésio devem ser identificados e descontinuados. Atenção para a nutrição parenteral.

▪ Aumentar a excreção de magnésio: em pacientes com função renal normal, uma grande quantidade de magnésio será excretada pelos rins sem outra intervenção. Indivíduos que toleram expansão volêmica devem receber solução salina para facilitar a excreção de magnésio. Na presença de filtração glomerular diminuída, os diuréticos de alça podem ser utilizados para inibir a reabsorção de magnésio na alça de Henle.

▪ Suporte hemodinâmico e ventilatório para pacientes com rebaixamento do nível de consciência, hipotensão ou depressão respiratória.

▪ As arritmias cardíacas devem ser monitoradas continuamente para detecção e tratamento precoce.

▪ Diagnóstico e correção de distúrbios hidroeletrólíticos associados: pesquisar principalmente distúrbios do cálcio, do fósforo, do potássio e do sódio.

Tratamento de urgência (Mg > 8 mg/dL)

▪ Deve-se administrar gluconato de cálcio 1 g diluído em 50 mL de solução salina em 3 min (antagonista farmacológico do magnésio). Pode-se repetir a dose de acordo com a evolução do paciente e com a monitoração da calcemia.

▪ Hemodiálise: é uma opção de tratamento, principalmente em pacientes com quadros graves e insuficiência renal.

▪ É conveniente lembrar que não existe perigo imediato se os reflexos tendinosos profundos ainda estiverem presentes.

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Weisinger JR, Bellorin-Font E. Magnesium and phosphorus. *Lancet*. 1998;352:391-6.
2. Tong GM, Rude RK. Magnesium deficiency in critical illness. *Journal of Intensive Care Medicine*. 2005;20(1):3-17.
3. Ramee SR, White CJ, Svinarich JT, Watson TD, Fox RE. Torsade de pointes and magnesium deficiency. *Am Heart J*. 1985;109:164-7.

Ricardo Cordioli
Andréa Remigio

INTRODUÇÃO E DEFINIÇÃO

■ A NIC consiste na queda abrupta da função renal, caracterizada por um aumento da Cr > 25% acima do valor basal ou um aumento > 0,5 mg/dL no valor da Cr, 24 a 48 h após o uso de contraste.

■ A NIC é a terceira causa mais comum de IRA adquirida no hospital, representando por volta de 11% dos casos.

■ Zero a 2% dos casos evoluem para a diálise, com prolongamento do tempo de internação hospitalar em 17 dias. A mortalidade é de 36% e a sobrevivência após 2 anos é de 19%.

FATORES DE RISCO

- Diabetes
- História de doença renal estrutural ou dano renal
- Insuficiência cardíaca congestiva
- Hipovolemia (vômitos, depleção volêmica pré-procedimentos)
- Mieloma múltiplo
- Uso de grande volume de contraste
- Uso de drogas nefrotóxicas (como aminoglicosídeo ou anti-inflamatório não esteroidal)

■ Há dois fatores de risco principais: *diabetes mellitus* e comprometimento renal prévio.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA E DIAGNÓSTICO

- A NIC usualmente se manifesta como IRA não oligúrica.
- A nefrotoxicidade do contraste se deve a:
 - Toxicidade direta do contraste ionizado, que depende da sua osmolaridade.
 - Liberação de ateroêmbolos de colesterol para os rins após 50% das intervenções percutâneas em que um cateter é passado através da aorta.
 - Vasoconstrição intrarrenal induzida pelo contraste e pelos micro-embolos, exacerbada durante episódios de hipóxia/hipotensão.
- A análise da urina apresenta células epiteliais, cilindros granulosos e, ocasionalmente, cristais. Essas alterações podem ocorrer mesmo na ausência de um aumento do valor da Cr, que normalmente ocorre após 24 a 48 h do uso do contraste.

PREVENÇÃO E TRATAMENTO

- Evitar drogas nefrotóxicas nas 24 h que antecedem o exame e por 24 h após, se possível.
- Corrigir a hipovolemia.
- Hidratação: soro fisiológico 0,9%, 1 mL/kg/h durante 24 h, começar 2 a 12 h antes da administração de contraste.
- Tipo e quantidade de contraste:
 - Tipo: iso-osmolar (aproximadamente 290 mosmol/kg) ou de baixa osmolaridade (500 a 850 mosmol/kg), existem pesquisas mostrando uma menor toxicidade do contraste iso-osmolar, como o iodixanol. O uso de contraste de alta osmolaridade é contraindicado.
 - Quantidade: a menor possível para completar o procedimento, sendo que uma dose ≥ 100 mL associa-se a um maior risco. É desejável aguardar 10 dias de intervalo entre diferentes administrações de contraste.

- Pode-se tentar a proteção renal com farmacoterapia:
 - Bicarbonato de sódio intravenoso, 3 mL/kg/h, 1 h antes da administração do contraste e depois 1 mL/kg/h, por 6 h, após o fim do procedimento. Diluição: água destilada 850 mL e bicarbonato de sódio 8,4% 150 mL.
 - N-acetilcisteína 1.200 mg, VO, de 12/12 h, iniciando 1 dia antes do exame e mantido por 48 h.
 - Monitoração após o procedimento: objetivar uma diurese em torno de 150 mL/h durante as seis primeiras horas após o procedimento e, se o débito urinário for maior que esse valor, repor tais perdas.
- Evitar a realização e, sobretudo, a repetição de exames que usem contraste, principalmente na população de risco para desenvolver NIC.
- Evitar o uso de diuréticos como a furosemida e o manitol, pois podem piorar a NIC.
- Parar o uso de metformina, 48 h antes da infusão de contraste, devido ao risco de acidose láctica, principalmente em pacientes que já apresentam comprometimento da função renal.
- Baixas doses de dopamina não apresentam efeito de proteção renal.
- Agentes nefrotóxicos, como aminoglicosídeos, anti-inflamatórios não esteroidais e ciclosporina, devem ser evitados no período periprocedimento.
- Não há evidência de benefício da hemodiálise ou hemofiltração na profilaxia da NIC.

CONCLUSÕES

A ocorrência de NIC é comum e está associada ao prolongamento dos dias de internação, à maior taxa de eventos adversos cardíacos e à maior mortalidade. O melhor tratamento é a prevenção e, para isso, a hidratação é a medida mais importante.

LITERATURA COMPLEMENTAR

- 1 Marenzi G, Assanelli E, Marana I, Lauri G, Campodonico J, et al. N-acetylcysteine and contrast-induced nephropathy in primary angioplasty. *N Engl J Med.* 2006;354(26):2773-82.
- 2 Goldfarb S, McCullough PA, Dermott JM, Gay SB. Contrast-induced acute kidney injury: specialty-specific protocols for interventional radiology, diagnostic computed tomography radiology, and interventional cardiology. *Mayo Clin Proc.* 2009;84(2):170-9.
- 3 Katzberg RW, Haller C. Contrast-induced nephrotoxicity: clinical landscape. *Kidney Int Suppl.* 2006;100:S3-7.
- 4 Cruz DN, et al. Renal replacement therapies for prevention of radiocontrast-induced nephropathy: a systematic review. *Am J Med.* 2012 Jan;125(1):66-78.

Ricardo Cordoli

INTRODUÇÃO

- Rbdomiólise é uma síndrome caracterizada pela necrose muscular com liberação do conteúdo intracelular muscular na circulação.
- Cinco a 50% dos pacientes com rbdomiólise desenvolvem IRA.
- Ocorre em 85% dos pacientes que sofrem lesões traumáticas.
- Pacientes com lesões graves e rbdomiólise têm mortalidade de 20%.

ETIOLOGIA

- Normalmente, a etiologia é facilmente identificada.
- A principal causa é o trauma muscular.
- Lembrar de outras etiologias possíveis, como uso de cocaína, exercícios extenuantes e imobilização.

Causas de rbdomiólise

Causas físicas

- Trauma e compressão: acidentes, esmagamentos, confinamento na mesma posição, tortura e abuso, mesma posição durante horas em atos cirúrgicos.
- Oclusão vascular: trombose, embolismo, clameamento prolongado durante cirurgia, síndrome compartimental.
- Estados de choque, sepses.
- Excesso de atividade muscular: *delirium tremens*, epilepsia, intensa atividade física.
- Tétano.
- Corrente elétrica: cardioversão, queimadura elétrica.
- Hipertermia: síndrome neuroléptica maligna, hipertermia maligna.
- Intoxicação por anfetamina.

Causas não físicas

- Síndromes metabólicas: deficiência de carnitina, doença de McArdle, deficiências enzimáticas da cadeia de respiração mitocondrial.
- Toxinas: picada de cobra, metais, veneno de insetos.
- Drogas: antipsicóticos e antidepressivos (amitriptilina, fluoxetina, lítio, clorpromazina), sedativos/hipnóticos (diazepam), estatinas, cocaína, anti-histamínicos, álcool, azetioprina, ciclosporina, paracetamol, teofilina, tiazídicos, vasopressina, anfetaminas, *ecstasy*, aspirina, barbitúricos, opioides, cafeína.
- Infecção: viral, *Legionella*, HIV, *Salmonella*, *Streptococcus*.
- Distúrbios eletrolíticos: ↑ ou ↓ Na, ↓ Ca, ↓ K, ↓ P e condições hiperosmolares.
- Distúrbios endócrinos: hiperaldosterismo, hipo/hipertireoidismo, cetoacidose diabética.
- Doenças autoimunes: polimiosite e dermatomiosite.

DIAGNÓSTICO E DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- A apresentação clínica varia de assintomática com elevação laboratorial de CPK, AST e DHL até condições clínicas graves com risco à vida: IRA, CIVD e/ou distúrbios eletrolíticos.
- A tríade clássica (mialgia, fraqueza e urina escura) nem sempre está presente.
- Complicações precoces: hipercalemia, hipocalcemia, aumento de enzimas cardíacas, arritmias e parada cardíaca.
- Complicações tardias: IRA, CIVD e síndrome compartimental iniciam após 12 a 72 h.
- Diagnóstico diferencial: hemoglobínúria devido à hemólise (danos mecânicos, imunológicos, microangiopatia, deficiências enzimáticas), hematúria de causa renal e não renal, porfiria, TVP, infarto agudo do miocárdio e miopatias inflamatórias.
- Avaliação laboratorial: CPK aumenta 12 h após injúria muscular e níveis acima de 5.000 U/L estão associados ao maior risco de IRA, ↑ creatinina, ↑ potássio, ↑ fósforo, ↑ ácido úrico, ↓ cálcio, ↑ enzimas hepáticas.
- Deve-se avaliar o coagulograma e, em casos suspeitos, pesquisar intoxicação por drogas.
- Urina I: sedimento com proteína, cristais de ácido úrico, mioglobínúria e ausência de hemácias na avaliação microscópica.

TRATAMENTO

- Deve-se identificar e tratar a causa de base.
- O principal objetivo é a prevenção do aparecimento de IRA por meio de hidratação vigorosa e a prevenção dos distúrbios eletrolíticos que possam colocar a vida do paciente em risco, principalmente a hipercalcemia. Deve-se manter o débito urinário em torno de 2 mL/kg/h, ou seja, 200 a 300 mL/h, tendo cuidado com a hipervolemia, principalmente pulmonar. Se necessário, pode-se utilizar furosemida até obter valores de CPK < 5.000.
- Diagnosticar e tratar precocemente a síndrome compartimental.
- Controle regular (12/12 h) de CPK, eletrólitos e gasometria. Monitoração do pH urinário (< 6,5), uma vez que a urina ácida potencializa a precipitação intraglobular de mioglobina favorecendo o desencadeamento de IRA.
- O uso de bicarbonato de sódio (150 mL de BIC 8,4% + 850 mL de SF 0,9%, EV; iniciar com 200 mL/h, ajustando a velocidade de infusão para manter pH urinário > 6,5, monitorando pH arterial, cálcio e K a cada 2 h durante a infusão) e manitol 20% (50 mL + 1.000 mL de SF 0,9%, com infusão de 5 g/h, objetivando um débito urinário de 200-300 mL/h), embora bastante difundidos, não tem evidências que demonstrem algum benefício sobre a ressuscitação volêmica agressiva.
- O uso de diuréticos (furosemida) também é controverso.
- Deve-se considerar a diálise nos pacientes com encefalopatia urêmica, piora progressiva da função renal, hiperpotassemia de difícil controle, acidose metabólica e hipervolemia importante.

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Hunter JD, Gregg K, Damani Z. Rhabdomyolysis. Continuing education in anaesthesia. *Critical Care & Pain*. 2006;6(4):141-3.
2. Harriston S, et al. A Review of rhabdomyolysis. *Dimensions of Critical Care Nursing*. 2004;23(4):155-61.
3. Brown C, Rhee P, Chan L, Evans K, et al. Preventing renal failure in patients with rhabdomyolysis: do bicarbonate and mannitol make a difference? *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care*. 2004;56(6):1191-6.
4. Holt SG, Moore KP. Pathogenesis and treatment of renal dysfunction in rhabdomyolysis. *Intensive care* 2001; 27:803-11.

Transfusão de hemoderivados

41

Fabio P. Giannini
Juliana Pitorri da Paz
Marcela da Silva Mendes

INTRODUÇÃO

- A anemia é um achado frequente nos pacientes de terapia intensiva e apresenta como consequência:
 - Diminuição da expressão de eritropoietina e alteração no metabolismo do ferro.
 - Inibição da proliferação e diferenciação dos eritrócitos.
 - Alterações estruturais, vida média mais curta e destruição aumentada de eritrócitos.
 - Perdas por punções e coletas, sangramentos ocultos.
- O conceito de transfundir para tentar aumentar a oferta de O₂ aos tecidos justificou uma prática liberal de transfusões, até ser demonstrado aumento de morbidade e mortalidade associadas à transfusão.
- Os principais riscos das transfusões são:
 - Infecções, com aumento do risco de PAV, e infecção de ferida cirúrgica, provavelmente por imunossupressão relacionada com a transfusão.
 - Reações hemolíticas.
 - Lesão pulmonar aguda.
 - Excesso de fluidos.

Transfusão de concentrado de hemácias

- Volume a transfundir: 10 a 20 mL/kg.
- Na ausência de sangramento ativo, recomenda-se transfundir 1 CH por vez.
- Uma unidade usualmente eleva 1 g/dL de hemoglobina.
- Um concentrado apresenta: 230 a 300 mL, Ht 60 a 65% e Hb 20 a 22 mg/dL.
- Não existe um valor de "gatilho transfusional".
- Não há nenhuma evidência que sustente a prática de gatilho para valores de hemoglobina de 10 g/dL ou hematócrito de 30%.
- Hemoglobina > 10 g/dL: transfusão de CH não está indicada.
- Hemoglobina entre 8 e 10 g/dL: transfusão de CH raramente está indicada (p.ex., pacientes com coronariopatia aguda – Hb < 8 g/dL).
- Hemoglobina < 7 g/dL: transfusão de CH quase sempre indicada, exceto nos casos cronicamente adaptados.
- O valor de Hb no pós-operatório ainda é controverso. Estudo recente, nos primeiros 3 dias de pós-operatório de cirurgia de fêmur, não mostrou melhora na mortalidade ou complicações hospitalares entre pacientes que mantinham Hb entre 8 e 10 ou acima de 10.
- Pacientes gerais de terapia intensiva, com Hb entre 7 e 9 g/dL, não apresentam mortalidade maior do que aqueles com Hb entre 10 e 12 g/dL, incluindo pacientes em VM e cardiopatas.
- Em pacientes neurointensivos, não há, segundo recente metanálise, evidência que favoreça estratégia restritiva ou liberal.

Observações

- A utilização de filtros para leucodepleção tem como objetivos:
 - Prevenção da reação febril não hemolítica recorrente.
 - Prevenção ou retardo da aloimunização e refratariedade plaquetária em pacientes selecionados, requerendo transfusões de repetição.
 - Prevenção da transmissão de CMV em pacientes CMV soronegativos imunodeprimidos e em candidatos a transplantados.
- Lavagem das hemácias está indicada na:
 - Reação anafilática a hemocomponentes.
 - Deficiência de IgA com presença de anticorpos anti-IgA.
 - Reações urticariformes recorrentes não prevenidas pelo uso de anti-histaminico pré-transfusional.
 - Reações febris associadas à transfusão de glóbulos vermelhos, não prevenidas pela leucodepleção.
 - Prevenção da reação transfusional febril não hemolítica e da infecção por CMV.
- Irradiação: visa reduzir o risco de doença enxerto *versus* hospedeiro. Os grupos beneficiados são: portadores de imunodeficiência induzida (transplantes) ou congênita e receptores de transfusão interfamiliares.

Transfusão de plaquetas

- Apresentações:
 - Concentrado: 0,5 a 0,7 x 10¹¹ plaquetas, volume 50 mL, dose 1 U para cada 10 kg de peso do receptor (contém grande quantidade de leucócitos).
 - Plaquetaférese: 3,5 x 10¹¹ plaquetas, volume 200 mL, corresponde a aproximadamente 6 U de concentrado; já é leucodepletada.
- Contraindicações:
 - Púrpura trombocitopênica trombótica.
 - Trombocitopenia induzida pela heparina.
 - Prevenção de sangramento espontâneo em plaquetopenia moderada; contagem entre 10 a 50 mil (pacientes não onco-hematológicos).
- Indicações:
 - Pacientes com sangramento ativo e plaquetas < 50.000/mm³.
 - Pacientes com sangramento espontâneo na SNC ou oftálmico e plaquetas < 100.000/mm³.
 - Disfunção plaquetária (uremia, drogas antiplaquetárias) refratária a DDAVP e crioprecipitado.
- Profilaxias:
 - Prevenção de sangramento espontâneo em pacientes com ≤ 10.000 plaquetas/mm³ em pacientes onco-hematológicos estáveis, segundo estudo recente com melhores resultados em pacientes com leucemia mieloide aguda.
 - Prevenção de sangramento espontâneo em pacientes com ≤ 50.000 plaquetas/mm³ com coagulopatia associada.
 - Prevenção de sangramento espontâneo em pacientes com ≤ 20.000 plaquetas/mm³ e febre alta, leucocitose, queda rápida na contagem plaquetária ou alterações na coagulação e onco-hematológicos instáveis.
 - Prevenção de sangramento em pacientes com ≤ 50.000/mm³ que serão submetidos a punção lombar, anestesia epidural, endoscopia digestiva com biópsia, inserção de cateter central, biópsia transbrônquica, biópsia hepática, laparotomia e cirurgias similares.
 - Prevenção de sangramento em pacientes que serão submetidos a intervenção cirúrgica no SNC ou oftálmico e plaquetas < 100.000/mm³.

Transfusão de plasma fresco congelado

- Uma unidade, após descongelada, deve ser utilizada em até 4 h.
- A dose usual é de 10 a 15 mL/kg, podendo chegar a 20 mL/kg.
- Contraindicações:
 - Expansão volêmica em qualquer situação.
 - Reposição após transfusão maciça.
 - Sangramento sem coagulopatia.
 - Reposição proteica em desnutridos, grandes queimados e demais situações de hypoalbuminemia.
 - Para acelerar processos de cicatrização.

Indicações:

- Deficiência múltipla de fatores da coagulação (doença hepática, CIVD, intoxicação cumarínica) e sangramento ativo.
- Prevenção de sangramento em pacientes com deficiência de fatores da coagulação (doença hepática, CIVD, intoxicação cumarínica) que serão submetidos a procedimentos invasivos OU com INR > 1,5 OU TTPA > 1,5 x o controle.
- Na reversão de sangramento por dicumarínicos.
- Tratamento da PTT.

Transfusão de crioprecipitado

- Contém níveis hemostáticos de fatores VIII, XIII, FwW, fibrinogênio e fibronectina.
- Cada unidade tem de 10 a 20 mL de volume e a dose é de 1 unidade para cada 10 kg de peso. Deve ser feito controle periódico do fibrinogênio antes e após a transfusão.
- Se houver disponibilidade do banco de sangue, é preferível a infusão do concentrado específico à utilização de crioprecipitado (p. ex., hemofilia A).
- Na ausência destes, é possível usar o crioprecipitado em sangramento ativo associado à deficiência dos fatores VIII, XIII, FwW e fibrinogênio.
- Repor fibrinogênio em pacientes com hemorragias e déficits isolados congênitos ou adquiridos de fibrinogênio.
- Repor fibrinogênio em pacientes com CIVD e hipofibrinogemias graves (dosagem < 80 mg/dL).
- Repor fator XIII em pacientes com hemorragias por déficit deste fator.
- Repor fator de von Willebrand em pacientes portadores da doença de von Willebrand que não tenham indicação de DDAVP ou que não respondam ao uso de DDAVP.

Transfusão de concentrado de granulócitos

- Possui uso controverso e de benefício duvidoso. Pode-se tentar:
 - Sepses bacteriana ou fúngica disseminada, que não responde a antibióticos, em pacientes com contagem de neutrófilos < 500/mm³ e previsão de recuperação medular > 3 dias.
 - Infecção grave documentada que não responde a antibióticos em pacientes com alteração funcional (qualitativa) comprovada dos neutrófilos, independentemente da contagem leucocitária.

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Marik PE, Corwin HL. Efficacy of red blood cell transfusion in critically ill: a systematic review of the literature. *Crit Care Med.* 2008;36(9):2667-74.
2. Gerber DR. Transfusion of red blood cells in patients with ischemic heart disease. *Crit Care Med.* 2008;36(4):1068-74.
3. Hyg MS, et al. Liberal or restrictive transfusion in high-risk patients after hip surgery. *N Engl J Med.* 2011;365(26):2453-62.

INTRODUÇÃO

- Definida pela presença de plaquetas $\leq 100.000/\mu\text{L}$, ocorre em 20 a 40% dos pacientes críticos e os quadros severos ($\leq 50.000/\text{L}$), em 10 a 20%.
- Pacientes em UTI que desenvolvem plaquetopenia apresentam maior mortalidade quando comparados aos não plaquetopênicos, principalmente os que mantêm a plaquetopenia após o 4º dia de internação.

ETIOLOGIA

Diminuição da produção de plaquetas devido à supressão, ao dano medular ou à subprodução de trombopoietina	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Infecções virais (rubéola, varicela, parvovírus, EBV, HIV) ▪ Drogas ou toxinas (álcool, quimioterapia, radioterapia) ▪ Deficiências nutricionais (vitamina B12, ácido fólico) ▪ Desordens adquiridas ou congênitas de hematopoese (aplasia de medula, hipoplasia, mielodisplasia ou síndrome mieloproliferativa) ▪ Doença hepática
Aumento da destruição de plaquetas devido a causas imunológicas e não imunológicas	<ul style="list-style-type: none"> ▪ PTI idiopática ▪ PTI induzida por drogas (heparina, quinina, quinidina, ácido valproico) ▪ PTI associada à infecção (EBV, CMV, HIV, HCV) ▪ Destruição aloimune (pós-transfusional, neonatal, pós-transplante) ▪ CIVD ▪ PTT ou SHU ▪ Síndrome anticorpo antifosfolípide, lúpus eritematoso sistêmico ▪ HELLP síndrome, pré-eclâmpsia ▪ Destruição física (cirurgia cardiológica)

Causas dilucionais ou distributivas	▪ Perda importante de sangue ou após terapia transfusional ▪ Sequestro esplênico
Trombocitopenia falsa	▪ Anticoagulação insuficiente do exame coletado

AValiação Clínica e Laboratorial Inicial

- História clínica, exame físico e revisão de todos os medicamentos em uso.
- Hemograma completo e esfregaço do sangue periférico.
 - Esquizócitos (microangiopatia).
 - Células em lágrimas, hemácias nucleadas e granulócitos imaturos sugerem fibrose da medula óssea (MO), inflamações granulomatosas, infecções, metástase medular ou doenças linfoproliferativas.
 - Pesquisa de anticorpos na suspeita de PTI ou trombocitopenia induzida por heparina (HIT).
- Aumento de DHL, bilirrubina indireta e diminuição de haptoglobina sugerem processo hemolítico.
- Diminuição dos valores de fibrinogênio sérico e aumento do TT, TP, TTPA e dos produtos de degradação de fibrinogênio, principalmente D-dímero, sugerem CIVD.

COAGULAÇÃO INTRAVASCULAR DISSEMINADA

- Desordem sistêmica caracterizada por eventos hemorrágicos e/ou trombóticos, devido à exposição do sangue a fatores pró-coagulantes – principalmente o fator tecidual. Causas mais comuns: sepse, trauma, cirurgias extensas, câncer e complicações obstétricas.
- Terapia:
 - Identificação e tratamento da causa de base.
 - Transfusão de plaquetas e/ou fatores de coagulação (plasma fresco congelado ou crioprecipitado) não é rotineiramente indicada a não ser que o paciente apresente um sangramento com repercussão hematimétrica

ou hemodinâmica, ou seja, de alto risco (após cirurgia, plaquetas $\leq 20.000 \mu\text{L}$, fibrinogênio $\leq 50 \text{ mg/dL}$ ou necessidade de procedimentos invasivos).

– A administração de heparina não está indicada, a não ser que complicações trombóticas constituam a primeira manifestação (mais comum em pacientes com câncer).

PRÉ-ECLÂMPSIA E HELLP SÍNDROME

- Quinze por cento das mulheres com pré-eclâmpsia (hipertensão, proteinúria e edema) desenvolvem trombocitopenia, destas 1/3 apresentam plaquetas $\leq 50.000 \mu\text{L}$ e HELLP síndrome (hemólise, aumento de enzimas hepáticas e plaquetopenia), normalmente no 3º trimestre da gravidez.
- O melhor tratamento é a realização do parto. Podem-se usar corticosteroides na HELLP síndrome no anteparto e pós-parto.

PÚRPURA TROMBOCITOPÊNICA TROMBÓTICA E SÍNDROME HEMOLÍTICA URÊMICA

- Características: presença de esquizócitos no sangue periférico, aumento de DHL e, normalmente, testes de coagulação normais. Pentade clássica: anemia hemolítica, trombocitopenia, sintomas neurológicos (mais comum na PTT), comprometimento renal e febre, porém dificilmente observam-se os cinco sintomas juntos.
- Causas: infecções entero-hemorrágicas (*Escherichia coli* O157:H7), câncer (pâncreas, próstata e sistema TGI), toxicidade de drogas (contraceptivos orais, quimioterápicos, ciclosporina, tracolimus), gravidez, lúpus eritematoso sistêmico (LES), síndrome de anticorpo antifosfolípide (SAAF), aids e infecções pneumocócicas.
- Terapia:
 - Plasmáfereze: líquido de reposição utilizado é o plasma fresco congelado, procedimento deve ser realizado diariamente até que a contagem de plaquetas permaneça normal por 2 a 3 dias consecutivos.
 - Gamaglobulina: IgEV: 1 g/kg/dia, por 2 dias.

– Glicocorticoide (1 a 2 mg de prednisona/kg/dia até remissão ou 1 g de metilprednisolona, EV, por 3 dias consecutivos), dependendo da causa de base.

– Identificar e tratar a causa de base.

– Se a contagem de plaquetas permanecer $\geq 150.000/L$ por 2 dias consecutivos, diminuem-se gradativamente a frequência e a intensidade da plasmaférese e da corticoterapia.

– Deve-se manter o acesso venoso por 1 a 3 semanas, devido ao risco da nova exacerbação.

– A remissão é caracterizada pela persistência da contagem normal de plaquetas por 30 dias consecutivos após o fim da plasmaférese.

– Quando o paciente permanece com plaquetopenia após tratamento anteriormente citado, deve-se intensificar a terapia imunossupressora com ciclosporina, ciclofosfamida, vincristina ou rituximab, e considerar também o aumento do volume de troca de plasma.

PÚRPURA TROMBOCITOPÊNICA IMUNOLÓGICA

■ Doença autoimune caracterizada por plaquetopenia e sangramento mucocutâneo (petéquias, equimose, gengivorragia, hemorragia conjuntival, epistaxe), pode ser primária ou secundária a infecções, drogas e patologias autoimunes.

■ É mais comum em mulheres e tem evolução crônica.

■ Diagnóstico: costuma cursar apenas com plaquetopenia, mantendo contagem normal de leucócitos e hemácias, frequentemente observam-se megacariócitos. A mensuração de anticorpos ligados a plaquetas nem sempre é positiva. É um diagnóstico de exclusão.

■ Terapia inicial: prednisona 1 a 1,5 mg/kg/dia, com boa resposta em 50 a 75% dos casos, ou imunoglobulina anti-D 75 mcg/kg. Caso o paciente apresente-se com sangramento interno severo, deve-se usar imunoglobulina intravenosa (1 g/kg por 3 dias consecutivos), com resposta em 80% dos pacientes, mas com altas taxas de recaídas e, nesses casos, a decisão de

fazer esplenectomia dependerá da severidade da doença, da tolerância aos glicocorticoides e da vontade do paciente.

TROMBOCITOPENIA INDUZIDA POR HEPARINA

■ Associa-se principalmente a eventos trombóticos.

Classificação

HIT tipo I

Mais comum, ocorre em 10 a 20% dos pacientes em uso de heparina não fracionada, por mecanismos não imunes, normalmente aparece após 1 a 4 dias do início do tratamento e ocasiona uma trombocitopenia com valores ao redor de 100.000 μL . Não se associa à hemorragia ou trombose, seu manejo consiste na observação clínica, ocorre normalização do número de plaquetas mesmo com a continuação concomitante do uso de heparina.

HIT tipo II

Associada a eventos trombóticos com sequelas em 30 a 80% dos pacientes. Os eventos venosos trombóticos são mais frequentes, principalmente em pós-operatórios (TVP e TEP). Também acometem o leito arterial, principalmente em pacientes cardiopatas, cursando com IAM, insuficiência arterial periférica aguda e AVC. Surge em 1 a 3% dos pacientes em uso de heparina não fracionada, geralmente após o 5º ao 10º dia do início do uso da heparina. Induz uma plaquetopenia (50.000 a 60.000 μL) por mecanismo autoimune, entretanto pode ocorrer em 10% dos pacientes com plaquetas acima de 150.000 μL .

■ O diagnóstico deve ser suspeitado em pacientes com 5 a 10 dias de uso de heparina ou em tratamento prolongado com heparina de baixo peso, quer apresente:

– Surgimento de plaquetopenia não explicada.

– Trombose arterial ou venosa associada à plaquetopenia.

– Queda de 50% ou mais dos valores de plaquetas, mesmo que a plaquetopenia absoluta não esteja presente.

– Necrose cutânea nos sítios de aplicação da heparina.

– Reações sistêmicas agudas (anafiláticas – febre, taquicardia, hipertensão, dispneia, PCR) após administração de heparina em *bolus*.

■ **Diagnóstico:** suspeita clínica e teste de detecção de anticorpos para o complexo heparina-plaquetas, o ensaio de liberação de serotonina é o mais específico, e o ELISA, o mais sensível.

Escore pré-teste para HIT	Pontos
Queda na contagem de plaquetas > 50% e nadir > 20.000	2
Queda de plaquetas de 30 a 50% ou nadir de 10 a 19.000	1
Queda de plaquetas < 30% ou nadir < 10.000	0
Queda entre o 5º e o 10º dia ou queda < 1 dia sem exposição prévia a heparina nos últimos 30 dias	2
Provável queda no 5º ao 10º dia ou após o 10º dia ou < 1 dia com exposição prévia à heparina nos últimos 30 a 100 dias	1
Queda de plaquetas < 4º dia sem exposição prévia	0
Nova trombose confirmada, necrose de pele, ou reação sistêmica aguda após heparina não fracionada EV em <i>bolus</i>	2
Trombose recorrente ou progressiva, lesões de pele não necrotizantes (eritematosas), ou suspeita não confirmada de trombose	1
Ausência de lesões de pele ou trombose	0
Outras causas para presença de plaquetopenia	
Não aparente	2
Possível	1
Definitiva	0
Interpretação	
0 a 3 baixa probabilidade	
4 a 5 probabilidade intermediária	
6 a 8 alta probabilidade	

■ **Tratamento:** descontinuação do uso da heparina (não utilizar heparina de baixo peso molecular nem heparina não fracionada, pois, apesar de a última estar mais associada à HIT, ambas podem causá-la), utilizar para anticoagulação – lepirudina 0,1 a 0,4 mg/kg, IV, em *bolus*, em seguida 0,10 a 0,15 mg/kg/h até TPPA atingir 1,5 a 3 vezes o valor normal. Outras opções: danaropride ou argatroban. O início do uso de warfarin deve

ocorrer somente após plaquetas estarem acima de 100.000 μL , a HIT estar claramente resolvida e após a introdução de outro anticoagulante. Manter terapia anticoagulante durante 2 a 3 meses.

TRANSFUSÃO PLAQUETÁRIA

■ Durante atos cirúrgicos menores e procedimentos invasivos, deve-se manter plaquetas $\geq 50.000 \text{ L}$.

■ Durante atos cirúrgicos maiores, manter plaquetas $> 100.000 \mu\text{L}$. Cuidado: cirurgias oculares são cirurgias maiores.

■ Há grande risco de sangramentos espontâneos com contagem de plaquetas abaixo de 10.000 μL , nesses níveis, indica-se transfusão plaquetária preventiva.

■ Se paciente apresentar febre e/ou infecção, pode-se usar o limite de 15.000 a 20.000 μL de plaquetas para transfusão preventiva.

■ Se houver sangramento ativo, utilizar como valor para indicação de plaquetas entre 50.000 e 100.000 μL .

■ Dar preferência à transfusão por aférese (equivalente a 6 a 10 bolsas de plaquetas) devido à menor incidência de aloimunização e por ser de apenas um doador.

■ Em geral, transfusão de 6 a 10 unidades de plaquetas causará um aumento do número de plaquetas em torno de 17.000 a 31.000 μL , respectivamente.

LEITURA COMPLEMENTAR

- 1 Reed ED, Steven EW. Thrombocytopenic disorders in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;162:347-51.
- 2 British Committee for Standards in Haematology, Blood Transfusion Task Force. Guidelines for the use of platelet transfusions. *Br J Haematol.* 2003;122:10.
- 3 Strauss R, Wehler M, Mehler K, Kreutzer D, Koebnick C, Hahn EG. Thrombocytopenia in patients in the medical intensive care unit: bleeding prevalence, transfusion requirements, and outcome. *Critical Care Medicine.* 2002;30(8):1765-71.

Ricardo Cordioli
Andréa Remigio

INTRODUÇÃO

- Febre: temperatura axilar $\geq 37,8^{\circ}\text{C}$ em uma medição, não relacionada a infusão de hemoderivados.
- Neutropenia: número de neutrófilos $< 500/\text{mm}^3$, ou um número entre 500 e $1.000/\text{mm}^3$ com uma tendência de queda.
- Infecção é responsável pela maioria das mortes relacionadas à quimioterapia, assim, trata-se de uma emergência médica.
- A incidência e a gravidade de uma infecção oculta em um neutropênico febril aumentam com a severidade da neutropenia, podendo-se dividir em três grupos de risco: neutrófilos entre 500 e $1.000/\text{mm}^3$, de 100 a $500/\text{mm}^3$ e $< 100/\text{mm}^3$.

Pacientes de baixo risco	Pacientes de alto risco
Neutropenia < 7 dias	Neutropenia prolongada (> 7 dias)
Clinicamente estável	Clinicamente instável
Sem comorbidades	Com comorbidades
MASCC ≥ 21	MASCC < 21

AValiação Clínica

- História clínica e exame físico diário, com avaliação da cavidade oral, região anal, sinusite, infecção de couro cabeludo e pele, incluindo região interdigital.

- Radiografia de tórax, hemograma, ureia, creatinina, função e enzimas hepáticas. LCR (líquor cefalorraquidiano) se alteração do nível de consciência.
- Hemocultura para bactérias e fungos. Cultura de qualquer outro sítio potencialmente envolvido na infecção.
- Urina I, urocultura.
- Pesquisa de *Clostridium difficile* nas fezes, se houver diarreia.
- Teste para *Aspergillus*, PCR para herpes e antigenemia para CMV, se neutropenia por mais de 1 semana.
- Se houver lesões persistentes ou crônicas, deve-se pesquisar cultura para micobactéria não tuberculosa.
- TC de tórax pode confirmar o diagnóstico de pneumonia em mais de 50% dos pacientes que apresentem RX de tórax normal.

- Os sintomas e sinais de inflamação podem ser mínimos ou até ausentes em pacientes com neutropenia severa, especialmente se acompanhados de anemia.

SCORE DE RISCO PARA PACIENTES NEUTROPÊNICOS FEBRIS (MASCC)

Características	Escore
Extensão dos sintomas ^a	
▪ Sem sintomas	5
▪ Sintomas leve	5
▪ Sintomas moderados	3
▪ Sintomas graves	0
Sem hipotensão (PAS > 90 mmHg)	5
Sem DPOC	4
Tumor sólido ou neoplasia hematológica sem infecção fúngica prévia	4
Sem desidratação	3
Perfil ambulatorial	3
Idade < 60 anos ^b	2

Observação: um índice de risco ≥ 21 indica que o paciente apresenta uma pequena probabilidade para complicações e morbididades.

^a Escolha apenas 1 item.

^b Não se aplica a pacientes ≤ 16 anos. Uma contagem inicial de monócitos $\geq 100/\text{mm}^3$, sem comorbidades, e RX de tórax normal em crianças indicam um baixo risco de infecção bacteriana.

TRATAMENTO

■ Antibiótico empírico deve ser administrado precocemente em todos os pacientes febris e neutropênicos.

■ Acessos vasculares profundos de longa permanência devem ser mantidos nos locais de origem, durante o tratamento da maioria dos pacientes, porém devem ser retirados se a infecção se tornar recorrente, se não responder à ATB após 2 ou 3 dias de tratamento, na evidência de infecção subcutânea do túnel do cateter ou peritrançada, na embolia séptica ou na hipotensão associada ao uso do cateter.

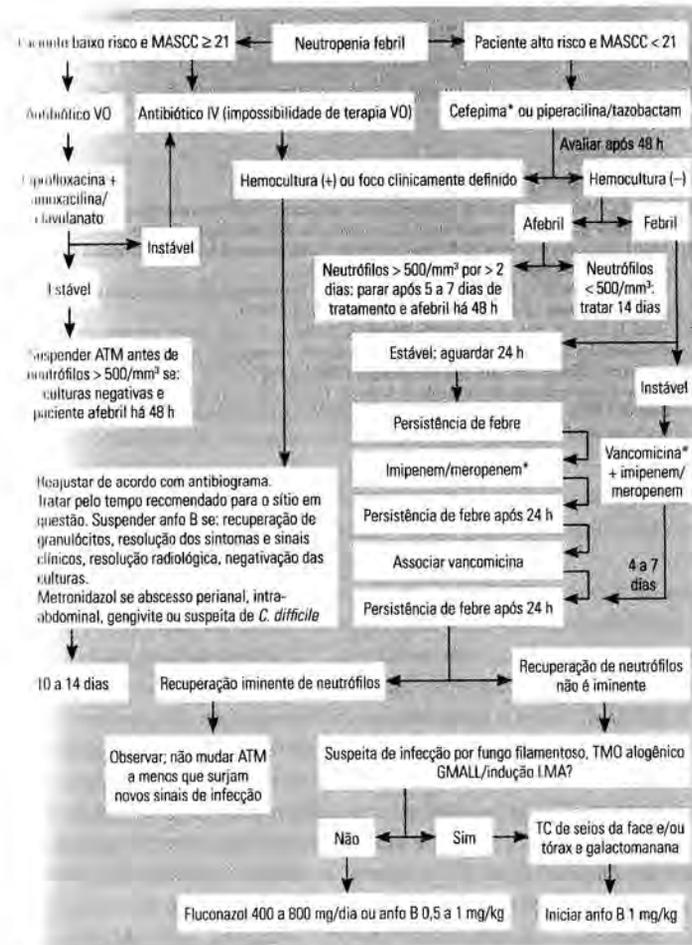
■ Critérios para inclusão da vancomicina: suspeita clínica de infecção grave relacionada ao cateter, conhecida colonização por pneumococo resistente a penicilina ou *S. aureus* meticilina-resistente, hemocultura positiva para bactéria gram-positiva antes do início do tratamento, piora clínica, hipotensão ou febre persistente com tratamento empírico, mucosite grave, profilaxia antibiótica prévia com quinolona.

■ Pensar em infecção fúngica na presença de: febre persistente após 5 dias de antibioticoterapia, uso de corticosteroides, uso prévio de antibiótico de grande espectro, quimioterapia, idade avançada, presença de cateter central, piora dos sintomas clínicos. A escolha do antifúngico dependerá da análise do risco-benefício. Os antifúngicos frequentemente usados são fluconazol, voriconazol, caspofungina, anfotericina lipossomal ou anfotericina B.

■ Deve-se usar drogas antivirais se houver indícios de lesão de pele ou mucosa. Se for causada por herpes simplex ou varicela-zoster, utilizar aciclovir, se for identificado CMV, ganciclovir.

■ Não há recomendações para transfusão de granulócitos.

■ O uso de G-CSF está indicado se houver indícios de piora da infecção e uma expectativa de demora para a recuperação da neutropenia, apesar de seu uso não demonstrar melhora na mortalidade, apenas uma recuperação mais rápida do número de leucócitos.



Algoritmo 1 Tratamento da neutropenia febril.

*Indicações para uso precoce de vancomicina: mucosite grave, infecção relacionada a CVC, instabilidade hemodinâmica, colonização por *S. aureus* ou pneumococos resistentes.

▪ Deve-se mudar ou acrescentar antibióticos se ocorrer progressão da doença, como surgimento de dor abdominal por enterocolite (tiflíte), surgimento de novas ou piora de lesões mucosas, infiltrados pulmonares ou toxicidade por drogas.

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Viscoli C, Varnier O, Machetti M. Infections in patients with febrile neutropenia: epidemiology, microbiology, and risk stratification. *Clin Infect Dis*. 2005;40(Suppl 4):S240.
2. Morrison V. An overview of the management of infection and febrile neutropenia in patients with cancer. *Supportive Cancer Therapy*. 2005;2:88.
3. Martino R, Viscoli C. Empirical antifungal therapy in patients with neutropenia and persistent or recurrent fever of unknown origin. *BJM*. 2005;132:138-54.
4. Vidal L, Paul M, Ben dor I, Soares-Weiser K, Leibovic L. Oral versus intravenous antibiotic treatment for febrile neutropenia in cancer patients: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *J Antimicrob Chemother*. 2004;54(1):29-37.
5. Grupo e Subcomissões de Controle de Infecção Hospitalar do Hospital das Clínicas – FMUSP. Guia de utilização de anti-infecciosos e recomendações para prevenção de infecções hospitalares. 5. ed. São Paulo; 2012-2014.

Síndrome da lise tumoral e síndrome da hiperviscosidade

44

Ricardo Cordioli
Andréa Remigio

SÍNDROME DA LISE TUMORAL – INTRODUÇÃO E DEFINIÇÃO

- Emergência oncológica: caracterizada pela lise de células neoplásicas, com consequente liberação do conteúdo intracelular (hipercalcemia, hiperfosfatemia e hiperuricemia).
- Ocorre frequentemente em indivíduos com neoplasias linfoproliferativas, após alguma forma de tratamento como QT, radioterapia, corticoterapia, mas também pode aparecer espontaneamente.
- A leucemia linfocítica aguda e o linfoma de Burkitt, devido ao alto grau de proliferação, são os tipos em que mais se observa essa condição.
- Fatores predisponentes a SLT. *Do tumor*: alta taxa de crescimento tumoral, massa tumoral em estágio avançado, alta sensibilidade à quimioterapia, envolvimento abdominal. *Do paciente*: história de insuficiência renal prévia, sinais radiológicos de uropatia obstrutiva, uso de diversos fármacos, interações medicamentosas e hipovolemia.
- Quimioterápicos desencadeantes: cisplatina, etoposide, fludarabina, metotrexato intratecal, paclitaxel, radiação ionizante e tamoxifeno.
- SLT laboratorial é definida na presença de dois ou mais valores séricos que ocorrem de 3 dias antes até 7 dias depois do início do tratamento:
 - Ácido úrico: aumento > 25% do valor basal, ou > 8 mg/dL.
 - Potássio: aumento > 25% do valor basal, ou > 6 mEq/L.

- Fósforo: aumento > 25% do valor basal, ou > 4,5 mg/dL.
- Cálcio: decréscimo > 25% do valor basal, ou < 7 mg/dL.

■ SLT clínico é definido na presença de SLT laboratorial e com no mínimo uma das alterações clínicas seguintes: insuficiência renal (ritmo de filtração glomerular < 60 mL/min), arritmia cardíaca ou convulsão.

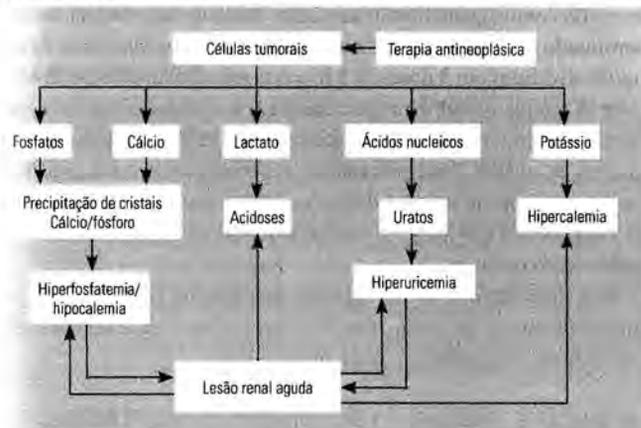
DIAGNÓSTICO E AVALIAÇÃO CLÍNICA E LABORATORIAL

Os sintomas estão relacionados às alterações metabólicas e incluem: náuseas, vômitos, diarreia, anorexia, letargia, hematuria, insuficiência cardíaca, arritmias, tetania, síncope e morte súbita.

ACHADOS CLÍNICOS DE ACORDO COM OS DISTÚRBIOS METABÓLICOS APRESENTADOS

- **Hipercalemia:** pode aparecer 6 a 72 h após início da QT, é a alteração mais grave dessa síndrome por desencadear eventos fatais de origem cardiológica. Deve ser prontamente tratada.
- **Hiperfosfatemia e hipocalcemia:** a hiperfosfatemia pode ocorrer após 24 a 48 horas do começo da QT, ocasionando a precipitação de fosfato de cálcio levando à tetania, à arritmia cardíaca, à convulsão e a câimbras, e contribuindo para o desenvolvimento de IRA por nefrocalcinose ou depósito de fosfato de cálcio nos túbulos renais.
- **Hiperuricemia:** pode surgir depois de 48 a 72 h do início da QT e é a principal responsável pelos danos renais. Cursa com oligúria, edema periférico e pulmonar e hematuria.
- **IRA:** tem como principais mecanismos a depleção de volume (diarreia, vômitos, diminuição da alimentação e febre) e a nefropatia secundária ao ácido úrico.

Patopatologia da síndrome da lise tumoral



- A base para tratamento continua sendo a hidratação agressiva com solução salina isotônica e visa manter um débito urinário de 80 a 100 mL/h.
- Os diuréticos são pouco eficazes. A oligúria indica uma lesão renal aguda e os diuréticos podem retardar o início da necessária terapia de substituição renal.
- A alcalinização da urina (bicarbonato de sódio ou acetazolamida) continua controversa e pode induzir deposição de fosfatos de cálcio.
- A urato-oxidase recombinante Rasburicase® degrada o ácido úrico e acelera o catabolismo de seus precursores, levando à produção de peróxido de hidrogênio e, em pacientes com deficiência de G6PD, a um risco maior de anemia hemolítica e de meta-hemoglobinemia. Devido ao alto custo é mais utilizada em pacientes com alto risco para SLT. Dose de 0,15 a 0,2 mg/kg, em 50 mL de solução salina isotônica infundida em 30 min, 1 ou 2 vezes/dia por 5 a 7 dias.

■ Em pacientes com baixo ou moderado risco de SLT, alopurinol pode ser usado como agente hipouricemiante. Iniciado 24 a 48 h antes da QT e continuado por 3 a 7 dias, até normalização da uricemia. Dose de até 800 mg/dia divididos em 3 doses (8/8 h), com redução de 50% na IRA.

■ A terapia de substituição renal deve ser iniciada como emergência quando a hidratação deixar de produzir uma melhora imediata no metabolismo ou na IRA. A substituição renal permite tanto o controle metabólico quanto a proteção renal durante a SLT. O padrão de tratamento deve ser a diálise diária prolongada ou diálise sequencial isolada seguida por hemofiltração contínua.

■ A hipocalcemia deve ser tratada apenas se for causa de sinais ou sintomas (gluconato de cálcio 10%, EV), para evitar nefrocalcinose, obstrução urinária e depósitos de cálcio nos tecidos.

PREVENÇÃO E TRATAMENTO DE SÍNDROME DE LISE TUMORAL

Medidas gerais

- Evitar
 - Correção da hipocalcemia ou hipofosfatemia antes da indução
 - Alcalinização da urina
 - Correção da hipocalcemia, a não ser a sintomática
 - Uso de diuréticos
- Prevenção de SLT
- Expansão de volume
- Ureto-oxidase se risco real de SLT, caso contrário, alopurinol
- Remover fosfatos, potássio e cálcio da perfusão
- Iniciar TRR
 - Depois de 6 h, se não tiver sido possível normalizar a fosfatemia
 - Imediatamente, se houver manifestação cardíaca ou neurológica

SÍNDROME DA HIPERVISCOSIDADE – INTRODUÇÃO

■ Constitui um grupo de condições patológicas em que o fluxo de sangue está prejudicado, na maioria dos casos relacionadas à existência de uma condição neoplásica ou paraneoplásica.

■ A maioria das manifestações é tromboembólica, porém podem ocorrer eventos hemorrágicos.

CAUSAS E TRATAMENTO

Aumento do hematócrito e/ou agregação anormal das hemácias	<p>Causas:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Desidratação. ■ Policitemia vera. ■ Situações de hipóxia (DPOC, síndrome da hypoventilação e elevadas altitudes). ■ Situações com aumento da produção de eritropoetina (neoplasia renal, rins policísticos, carcinoma hepatocelular, tumor de adrenal, drogas: eritropoetina ou andrógenos). ■ Condições de deformação e de fluxo alteradas das hemácias: anemia falciforme, formação de <i>rouleaux</i> como no mieloma múltiplo. <p>Tratamento: reduzir o hematócrito – hidratação, oxigenação adequada, tratamento da causa de base e sangria se necessário.</p>
Aumento do número de leucócitos e/ou alteração na sua deformidade	<p>Leucoestase:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Causas: leucemias agudas ou crônicas, e linfomas não Hodgkin com alto grau de diferenciação, principalmente na presença de processos inflamatórios. ■ Devido às características anatómicas do leito vascular do pulmão e do cérebro, estes são os órgãos mais atingidos, com IRA, infiltrado pulmonar bilateral e/ou cefaleia, convulsão, coma e morte. <p>Tratamento:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Sintomáticos: tratamento de emergência com leucoaférese e/ou hidroxiureia. ■ Assintomáticos: hidroxiureia. ■ QT para neoplasia de base.
Trombocitose	<p>Está associada a eventos hemorrágicos e trombóticos. A trombose é mais frequente nas trombocitoses secundárias a doenças mieloproliferativas do que na trombocitose reacional (hemorragia, trauma e infecção). O local mais comum é o leito cerebroarterial resultando em AIT ou AVC. Outros sítios:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Retina – amaurose fugaz, cegueira. ■ Coração – IAM. ■ Mesentérico – isquemia intestinal. ■ Artérias periféricas – isquemia de membros. <p>Tratamento: agentes antiplaquetários: aspirina, ticlopidina ou clopidogrel.</p>

▪ A presença de paraproteínas ocorre principalmente no mieloma múltiplo e na macroglobulinemia de Waldenstrom.

▪ Além do aumento da hiperviscosidade, as paraproteínas causam alterações na função hemostática, aumento do tempo de coagulação e do tempo de sangramento devido à alteração na função plaquetária. As manifestações mais frequentes são neurológicas e visuais, podendo ocorrer também náuseas, vômitos e eventos hemorrágicos. Tratamento: plasmaférese.

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Rampello E, Fricia T, Malaguarnera M. The management of tumor lysis syndrome. *Nature Clinical Practice Oncology*. 2006;3(8):438-47.
2. Kwaan H, Bongu A. The hyperviscosity syndromes. *Seminars in Thrombosis & Hemostasis*. 1999;25(2):199-208.
3. Rampling MW. Hyperviscosity as a complication in a variety of disorders. *Seminars in Thrombosis & Hemostasis*. 2003;29(5):459-66.
4. Cairo MS, Bishop M. Tumor lysis syndrome: new therapeutic strategies and classification. *Br J Haematol*. 2004;127:3-11.
5. Tosi P, Barosi G, Luzzaro C, et al. Consensus conference on the management of tumor lysis syndrome. *Haematologica*. 2008;93(12):1877-85.
6. Darmon M, Malak S, Guichard I, Schlemmer B. Síndrome de lise tumoral: uma revisão abrangente da literatura. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2008;20(3):278-85.

Cetoacidose diabética e estado hiperosmolar hiperglicêmico

45

Eduardo Azevedo
Andréa Remigio

INTRODUÇÃO

▪ CAD e CHH são as duas complicações agudas mais severas do DM. Podem ocorrer tanto no DM 1 quanto no DM 2, embora seja mais frequente encontrar CAD no DM tipo 1 e CHH, no DM 2. A taxa de mortalidade nos doentes com CAD é < 5% e pode chegar a 15% nos pacientes com CHH.

DEFINIÇÃO DE CAD E CHH

Valor	Cetoacidose leve	Cetoacidose moderada	Cetoacidose severa	Estado hiperglicêmico hiperosmolar
Glicemia sérica (mg/dL)	> 250	> 250	> 250	> 600
pH arterial	7,25 a 7,30	7 a 7,24	< 7	> 7,3
Bicarbonato sérico (mmol/L)	15 a 18	10 a 15	< 10	18
Cetonúria	Positiva	Positiva	Positiva	Negativa
Osmolaridade sérica efetiva	Variável	Variável	Variável	> 320
Ânion gap	> 10	> 12	> 12	Variável
Alteração do nível de consciência	Alerta	Alerta/lentificada	Torpor/coma	Torpor/coma

Fonte: Adaptado de Kitabchi AE et al.⁶
 Ânion gap = Na - (Cl + HCO₃, mmol/L).

Etiologia dos fatores desencadeantes

- Tratamento inadequado do DM
- Infecções, notadamente pneumonias, ITU e gastroenterites
- Doença aguda (IAM, TEP, AVC, pancreatite, IRA, isquemia mesentérica, hipotermia, grandes queimados)
- Drogas (cocaína, lítio, olanzapina, corticosteroides, betabloqueadores, diuréticos tiazídicos, fenitoína, NPP).

A evolução do CHH geralmente se arrasta por dias a semanas, enquanto na CAD a evolução sintomática é mais aguda. Nas duas situações clínicas, pode-se encontrar poliúria, polidipsia, polifagia, perda de peso, vômito, desidratação, astenia e depressão de sensorio. Outros achados são turgor cutâneo reduzido, taquicardia, hipotensão, choque e dor abdominal (exclusivo na CAD). O estado mental pode variar de normal a coma profundo.

Exames complementares

- Avaliação laboratorial: glicemia, eletrólitos (Na, K, Cl, P), creatinina, ureia, cetonemia, cetonúria e gasometria venosa
- Hemograma: a maioria dos doentes apresenta leucocitose proporcional à cetonemia
- O sódio sérico é usualmente baixo, decorrente do *shift* de H_2O do espaço intra para o extracelular e de diurese osmótica
- O potássio sérico pode estar elevado em decorrência de deficiência de insulina e de hiperosmolalidade
- ECG: deve ser feito de rotina e avalia sinais de hipercalemia
- RX de tórax em casos específicos (suspeita de pneumonia)
- Culturas devem ser solicitadas, se houver suspeita de infecções
- Dosagem de HbA1c é útil nos casos em que houver dúvida a respeito da qualidade do controle glicêmico nas últimas semanas
- Na fase crítica, é prudente que se obtenham glicemia, eletrólitos e gasometria a cada 2 h

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Nem todos os pacientes com cetoacidose têm CAD. Cetose de jejum prolongado e cetoacidose alcoólica são diferenciadas pela história e glicemia, tendendo a fracamente elevada ou mesmo hipoglicemia, bem como níveis de HCO_3^- usualmente > 18 na CAA. Outras causas de acidose metabólica de ânion *gap* aumentado, como IRA, acidose láctica e drogas, devem ser lembradas.

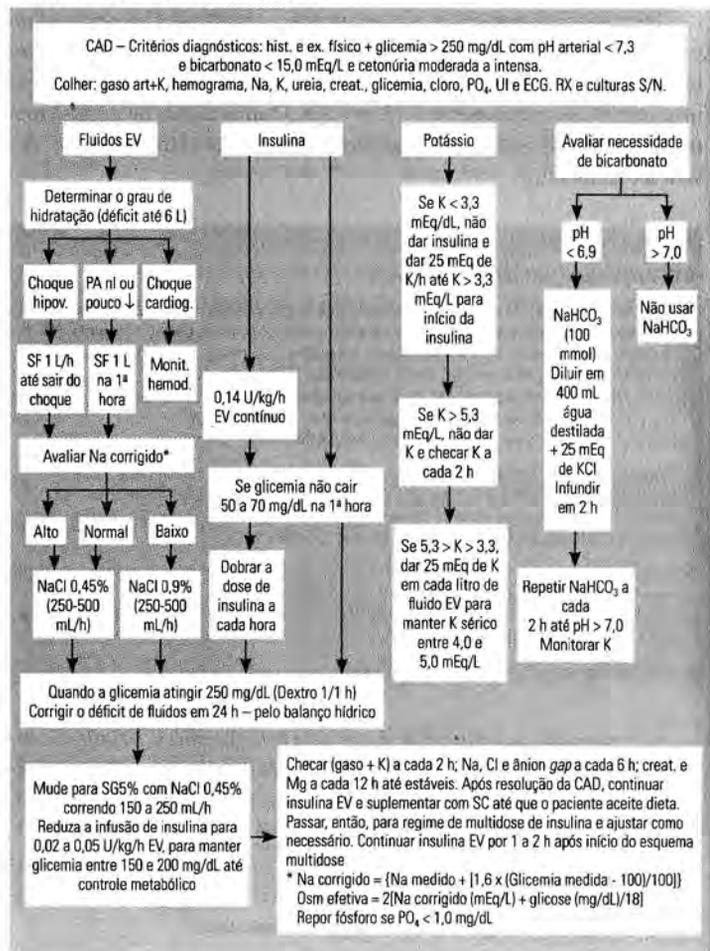
Tratamento

- Cuidados com as vias aéreas superiores.
- Hidratação: na ausência de comprometimento das funções cardíaca e renal, deve ser indicada solução salina isotônica (NaCl a 0,9%), em média 15 a 20 mL/kg/h, buscando-se rapidamente expansões intra e extracelular. A escolha subsequente de fluidos depende dos eletrólitos séricos e da diurese. Quando o sódio está normal ou elevado (> 150 mEq/L), deve-se indicar solução salina hipotônica (NaCl 0,45% 250-500 mL/h). Com a função renal normal, deve-se iniciar infusão de 10 a 15 mEq de KCl/h com o objetivo de manter o potássio sérico entre 4 e 5 mEq/L.
- Correção dos distúrbios eletrolíticos: repor K antes de administrar insulina se $K < 3,3$. Associar 25 mEq KCl 19,1% ao esquema de hidratação se $< 5,3$ e $> 3,3$. Utilizar SF 0,45 se sódio corrigido normal ou elevado. Repor fósforo se < 1 mg/dL (adicionar 20 a 30 mEq/L de fosfato de potássio em um dos soros do esquema de hidratação).
- Controle glicêmico: inicia-se a reposição insulínica. A via de escolha é a infusão intravenosa contínua de insulina regular 0,14 U/kg/h. Pode-se utilizar insulina SC ultrarrápida na dose de 0,3 U/kg seguida de 0,1 U/kg a cada hora até glicemia < 250 mg/dL. A partir daí, 0,05 a 0,1 U/kg a cada 2 h até resolução da CAD.
- Identificação e tratamento do fator precipitante.

▪ A resolução da cetoacidose é marcada pela glicemia < 200 mg/dL, bicarbonato > 18 , pH $> 7,3$ e ânion *gap* < 12 , a partir de então deve-se reiniciar alimentação adequada e insulino terapia SC. A insulina EV deve ser mantida por 2 h para evitar hiperglicemia e possível retorno da cetoacidose.

▪ Pacientes sabidamente diabéticos podem retornar à dose de insulina usual, os demais devem receber insulina 0,5 a 0,8 U/kg/dia, suplementando com insulina regular até o controle adequado.

FLUXOGRAMA DE TRATAMENTO



LITURA COMPLEMENTAR

- 1 Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2009.
- 2 Wilson J F. Ketoacidosis. Clinics Annals of Internal Medicine. American College of Physicians 2010.
- 3 Kitabchi AE et al. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. Diabetes Care 2009; 12:1335-45.
- 4 Laine C, Turner BJ, Williams S. Diabetic ketoacidosis. American College of Physicians. Clinics Annals of Internal Medicine 1. 2010:1-5.

Maria Cristina França

INTRODUÇÃO

- Durante situações de estresse (sepse, trauma, queimaduras, cirurgias), há aumento da liberação de ACTH e dos níveis do cortisol sérico, e diminuição da afinidade de seus receptores nos tecidos.
- A síntese de cortisol pode ser prejudicada por etomidato, cetoconazol, lesões diretas da adrenal (destruição por infecções, tumores), alterações preexistentes no eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, trauma craniocéfálico, uso de depressores de SNC ou infecção pelo HIV.

CLASSIFICAÇÃO DA INSUFICIÊNCIA ADRENAL

Primária: devido à incapacidade de a adrenal produzir esteroides, apesar do estímulo pelo ACTH. Suas causas podem ser autoimunes, infecciosas, por tumores, amiloidose, entre outras.

Secundária: quando existe diminuição da produção hormonal da adrenal por falta de estímulo da hipófise (ACTH) ou hipotálamo (CRH).

Terciária: por retirada de terapêutica de corticosteroides exógenos, levando à supressão o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal.

Relativa: caracterizada pela produção insuficiente de cortisol para uma determinada situação de estresse. Geralmente é transitória, porém está associada a um pior prognóstico. No choque séptico, há uma disfunção celular levando à síntese inadequada de corticosteroides, ao aumento da resistência periférica ao cortisol, à diminuição da liberação do ACTH e a uma menor resposta da adrenal a esse hormônio.

QUADRO CLÍNICO E ACHADOS LABORATORIAIS DA
INSUFICIÊNCIA ADRENAL

Quadro clínico	Anorexia, náuseas, vômitos, diarreia, dor abdominal, <i>delirium</i> , hipotermia, perda de peso, tontura, fraqueza, desidratação, hipotensão e choque.
Achados laboratoriais	Hiponatremia, hipercalemia, hipoglicemia, linfocitose, eosinofilia e acidose metabólica, anemia normocítica.

- Tanto os sintomas quanto os achados laboratoriais são frequentes na UTI por outras razões clínicas, tornando o diagnóstico difícil.
- A insuficiência adrenal pode permanecer oligo ou assintomática por um longo período, e se manifestar na forma de crise adrenal em situações de estresse (infecções, traumas, gestação, outras doenças agudas), momentos em que as necessidades de corticosteroides são maiores e não conseguem ser supridas.
- A insuficiência adrenal relativa merece maior destaque na UTI. De difícil diagnóstico, acredita-se que tenha incidência de cerca de 3%. Um cortisol sérico < 20 µg/dL sugere o diagnóstico. Em caso de dúvida diagnóstica, pode-se realizar um teste com administração de 250 µg de ACTH, sendo considerados não respondedores os pacientes com elevação do cortisol sérico ≤ 9 µg/dL após 30 e 60 min.

USO DE CORTICOSTEROIDES NO CHOQUE SÉPTICO E NA ARDS

- O uso de corticosteroides em pacientes com choque séptico deve ser restrito aos sem resposta adequada a volume e vasopressores. Seu uso apresenta melhor resposta em pacientes mais graves (risco de morte > 44%), em uso de altas doses de vasopressores (> 0,5 mcg/kg/min de noradrenalina) e com início precoce (primeiras 24 h do choque séptico). Deve ser mantido por 5 dias, seguido por desmame gradativo em 3 a 6 dias ou por 7 dias e suspenso sem desmame. A posologia recomendada é de 200 mg de hidrocortisona EV em *bolus* ou infusão contínua. Atualmente a infusão contínua é tida como preferencial devido à menor variabilidade glicêmica.

■ As diretrizes atuais recomendam o tratamento prolongado da ARDS com corticosteroides por reduzir tempo de ventilação mecânica, tempo de internação em UTI e mortalidade, mas apesar de parecer promissor, deve ser lembrado que os dois estudos que demonstraram esses efeitos benéficos foram desenvolvidos pelo mesmo grupo, e seus resultados não foram reproduzidos em outros estudos.

■ Embora exista respaldo das atuais diretrizes para fazer corticoide seletivamente para alguns pacientes com choque séptico, não há como criticar quem não utilizar.

RECOMENDAÇÕES DO SEPSIS SURVIVE CAMPAIGN PARA CORTICOTERAPIA

- Não usar hidrocortisona para tratar pacientes adultos com choque séptico se a reposição volêmica ou a terapia vasopressora for suficiente para restabelecer a estabilidade hemodinâmica. Quando isso não for possível, sugere-se hidrocortisona na dose de 200 mg/dia (grau de recomendação 2C).
- O teste de estimulação com ACTH não é recomendado para identificar os adultos com choque séptico que devem receber hidrocortisona (grau de recomendação 2B).
- Hidrocortisona não deve ser utilizada no tratamento da sepse na ausência de choque (grau de recomendação 1D).
- A terapia com esteroides deve ser descontinuada uma vez que vasopressores não sejam necessários (grau de recomendação 2D).
- Não devem ser utilizados corticosteroides na ausência de choque, a não ser que antecedentes endocrinológicos justifiquem (grau de recomendação D).
- Quando utilizar hidrocortisona, preferir infusão contínua (grau de recomendação 2D)>

Tabela 1 – Metilprednisolona no tratamento da ARDS precoce e na ARDS sem resolução

Tempo	Forma de administração	Dose
ARDS severa precoce (PaO₂/FiO₂ < 200 com PEEP 10 cmH₂O)		
Início	<i>Bolus</i> em 30 min	1 mg/kg
Dias 1-14	Infusão a 10 mL/h	1 mg/kg
Dias 15-21	Infusão a 10 mL/h	0,5 mg/kg

Dias 22-25	Infusão a 10 mL/h	0,25 mg/kg
Dias 26-28	Infusão a 10 mL/h	0,125 mg/kg
ARDS sem resolução		
Início	<i>Bolus</i> em 30 min	2 mg/kg
Dias 1-14	Infusão a 10 mL/h	2 mg/kg
Dias 15-21	Infusão a 10 mL/h	1 mg/kg
Dias 22-25	Infusão a 10 mL/h	0,5 mg/kg
Dias 26-28	Infusão a 10 mL/h	0,25 mg/kg
Dias 29-30	<i>Bolus</i> em 30 min	0,125 mg/kg

A dose deve ser ajustada para o peso ideal. A infusão é obtida pela diluição da dose diária em 240 mL de solução salina. Fonte: American College of Critical Care; 2011.

■ Visando minimizar complicações do tratamento na ARDS, deve-se monitorar escores de disfunção orgânica e marcadores inflamatórios (proteína C reativa), realizar infusão contínua da medicação (menor variação glicêmica), evitar o uso de bloqueadores neuromusculares e etomidato e realizar desmame lento e gradativo (9 a 12 dias) após completa recuperação.

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Annane D, Sebille V, Charpentier C, et al. Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone in mortality in patients with septic shock. *JAMA*. 2002;288:862-71.
2. Marik PEM, Pastores SM, Annane D, Meduri GU et al. Recommendations for the diagnosis and management of corticosteroid insufficiency in critically ill adult patients: Consensus statements from an international task force by the American College of Critical Care Medicine. *Crit Care Med*. 2008;36(6):1937-49.
3. Annane D, Bellissant E, Bollaert PE et al. Corticosteroids in the treatment of severe sepsis and septic shock in adults: a systematic review. *JAMA*. 2009;301(22):2362-75.
4. Sligl WI et al. Safety and efficacy of corticosteroids for the treatment of septic shock: a systematic review and meta-analysis. *Clinical Infectious Diseases*. 2009;49:93-101.
5. Marik PE, Meduri GU, Rocco PR, Annane D. Glucocorticoid treatment in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Clin*. 2011 Jul;27(3):589-607.
6. Annane D. Corticosteroids for severe sepsis: an evidence-based guide for physicians. *Ann Intensive Care*. 2011;1(1):7.

Antonio Paulo Nassar Junior

INTRODUÇÃO

- A hiperglicemia é frequente em pacientes críticos, diabéticos ou não.
- Uma correlação entre hiperglicemia e mortalidade é encontrada em pacientes cirúrgicos, com TCE, IAM e AVC.
- A hiperglicemia associa-se mais frequentemente a complicações neurológicas, infecciosas e à disfunção mitocondrial, o que parece ser um fator importante na disfunção de múltiplos órgãos e sistemas.
 - Em estudo recente com 6.000 pacientes, a estratégia de controle glicêmico intensivo (81 a 108 mg/dL) apresentou maior mortalidade em 90 dias (27,5% vs. 24,9%) e episódios de hipoglicemia grave (6,8% vs. 0,5%) em relação ao grupo controle (glicemia < 180 mg/dL).
 - Recomenda-se manter a glicemia dos pacientes entre 150 e 180 mg/dL.
 - O uso de insulina endovenosa em infusão contínua deve ser feita seguindo-se um protocolo bem estabelecido na instituição.

PROTOCOLO DO HC-FMUSP

- Iniciar sempre que 2 dextros > 180 mg/dL, com o objetivo de mantê-los entre 140 e 180 mg/dL.
- Diluir 100 UI de insulina regular em 100 mL de soro fisiológico.

- Início:
 - Dx > 180 mg/dL: 2 mL/h.
 - Dx > 220 mg/dL: 4 mL/h.
- Manutenção: Dx 1/1h realizado pela equipe de enfermagem até estabilização dos níveis glicêmicos, quando passará a ser realizado de 2/2 h.
- Evolução:
 - Dx < 60 mg/dL: desligar a bomba, administrar 40 mL de G50%, avisar médico e realizar novo Dx em 1 h.
 - Dx < 100 mg/dL: desligar a bomba.
 - Dx > 160 a 180 mg/dL: manter a velocidade de infusão 1 mL/h.
 - Dx > 181 mg/dL: aumentar 2 mL/h.
- Cuidado: manter *sempre* aporte calórico nos pacientes do protocolo.

LEITURA COMPLEMENTAR

- 1 Van den Berghe G. How does blood glucose control save lives in intensive care. *J Clin Invest.* 2004;114:1187-95.
- 2 Corstjens AM, et al. Hyperglycaemia in critically ill patients: marker or mediator of mortality? *Crit Care.* 2006;10(3):216.
- 3 Van den Berghe G, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med.* 2001;345:1359-67.
- 4 Van den Berghe G, et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med.* 2006;354(5):449-61.
- 5 The NICE-SUGAR Study Investigators. Intensive versus conventional glucose. *N Engl J Med.* 2009;360(13):1283-97.
- 6 Kavanagh BP, McCowen KC. Glycemic control in the ICU. *N Engl J Med.* 2010;363:2540-6.

Felipe Henning Gaia Duarte
Andréa Remigio

INTRODUÇÃO

■ A crise tireotóxica ou tempestade tireotóxica é uma condição severa causada pela liberação excessiva de hormônios da tireoide e pela atividade simpática exacerbada.

■ É uma condição rara que usualmente acomete pacientes com tireotoxicose preexistente, sendo desencadeada por um fator precipitante. A doença de Graves é a causa mais comum de tireotoxicose, tendo a infecção como fator predisponente mais prevalente.

■ Os sinais e sintomas são decorrentes da elevação aguda dos hormônios tireoidianos e da hiperatividade do sistema nervoso simpático.

■ Ocorre em menos de 10% dos pacientes hospitalizados com tireotoxicose, mas tem alta taxa de mortalidade, ocorrendo em 10 a 30% dos pacientes.

■ O diagnóstico é eminentemente clínico e os valores de hormônios tireoidianos não diferem da tireotoxicose compensada.

■ Deve ser tratada como uma emergência clínica e conduzida num ambiente de terapia intensiva.

QUADRO CLÍNICO – SINAIS E SINTOMAS MAIS FREQUENTES

Órgão/sistema	Sintomas	Sinais
Neuropsiquiátrico	Nervosismo, ansiedade, confusão mental, coma, apatia	Hiper-reflexia, tremores de extremidades, paralisia periódica
Cardiológico	Palpitação, dor torácica, dispneia	Taquicardia, arritmias
Gastrointestinal	Diarreia, hiperdefecação	Perda de peso
Reprodutivo	Baixa de libido, oligomenorreia	Ginecomastia, teleangiectasias
Dermatológico	Perda de pelos	Pele quente e úmida, edema pré-tibial
Oftalmológico	Diplopia, irritação ocular	Exoftalmia, edema conjuntival
Tireoide	Aumento do pescoço	Bócio difuso ou nodular, sopro ou frêmito na tireoide

Obs. Idosos podem apresentar quadro oligossintomático com apatia, perda de peso, fraqueza, síncope e taquicardia, situação chamada de hipertireoidismo apatético.

SISTEMA DE ESCORE CLÍNICO PARA DIAGNÓSTICO DA CRISE TIREOTÓXICA

Alteração de temperatura		Distúrbio cardiovascular	
Temperatura		Taquicardia	
37,2 a 37,7°C	5	99 a 109	5
37,8 a 38,2°C	10	110 a 119	10
38,3 a 38,8°C	15	120 a 129	15
38,9 a 39,4°C	20	130 a 139	20
39,5 a 39,9°C	25	≥ 140	25
≥ 40°C	30	Insuficiência cardíaca congestiva	
Efeitos no sistema nervoso central		Leve	
Leve		– Edema de extremidades	
– Agitação	10	Moderada	
Moderada		– Crepitações bibasais	
– Delírium	20	Severa	
– Psicose		– Edema pulmonar	
– Letargia extrema		15	

Severa - Convulsão - Coma	30	Fibrilação atrial	10
Distúrbio gastrointestinal		Fator precipitante	
Moderada - Diarreia - Náusea/vômitos - Dor abdominal	10	Negativo	0
Severa - Icterícia inexplicável	20	Positivo	10

*Escore total e possibilidade de crise tireotóxica: > 45 = altamente sugestivo; entre 25 e 44 = sugestivo ou iminente; < 25 = pouco provável.

Fonte: Adaptado de Burch HB e Wartofsky L¹

FATORES PRECIPITANTES

<ul style="list-style-type: none"> ▪ Infecção ▪ Cirurgia de tireoide ▪ Má aderência ao tratamento medicamentoso para o hipertireoidismo ▪ Radiiodoterapia para doença de Graves ▪ Gravidez ▪ Trauma 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Uso de amiodarona ▪ Oferta excessiva de iodo ▪ Uso excessivo de hormônios tireoidianos (iatrogênico ou sub-repitiço) ▪ Intercorrências clínicas: IAM, AVE, cetoacidose, ICC, TEP etc. ▪ Drogas: pseudoefedrina, salicilatos, quimioterapia, anti-inflamatórios etc.
---	---

EXAMES COMPLEMENTARES

Exame	Comentário
Hormônios tireoidianos TSH, T4L, T3	Achado de TSH supresso com hormônios tireoidianos elevados (exceto na tireotoxicose por adenoma hipofisário secretor de TSH, neste caso, TSH normal ou elevado).
Bioquímica e função renal	Hipocalcemia pode estar presente devido à atividade simpática elevada.
Hemograma	Leucocitose pode estar presente mesmo sem infecção.
Cálcio e fosfatase alcalina	Podem estar elevados por ação dos hormônios nos ossos.
Glicemia	Pode estar elevada em uma parte dos pacientes ou diminuída devido ao metabolismo elevado.

Aminotransferases e bilirrubinas	Podem estar elevadas.
ECG	Taquicardia sinusal, taquiarritmias – especialmente fibrilação atrial.
Ultrassonografia de tireoide com Doppler	Achados como bócio difuso, bócio nodular e alterações de fluxo podem direcionar o diagnóstico.
Cintilografia de tireoide	Podem definir bócio difuso, bócio nodular ou ausência de captação sugestiva de tireotoxicose factícia.

Demais exames sugeridos pelo quadro clínico: culturas, RX de tórax, urina 1 etc.

TRATAMENTO

- O tratamento consiste na redução da síntese e da liberação dos hormônios tireoidianos e no controle dos efeitos dos hormônios na periferia.
- O tratamento do fator desencadeante deve ser feito concomitantemente.
- O endocrinologista deve ser consultado para auxílio no direcionamento do tratamento em relação à causa de base.

Bloqueio da síntese hormonal

Fármaco	Dose	Comentário
Propiltiouracil (PTU)	600 a 1.200 mg de ataque, seguido de 200 a 400 mg de 8/8 h (dose diária 1.200 a 1.500 mg). Via oral, retal ou por sonda	Além de diminuir a síntese de hormônios tireoidianos, pode também diminuir a conversão periférica do T4 em T3. Início de ação em 1 h. Classicamente, droga de 1ª escolha no Brasil. Nos EUA, é considerada 2ª escolha devido ao risco de alteração hepática. Aumenta atividade de anticoagulantes.
Metimazol (Tapazol®)	20 mg de 6/6 h (dose diária entre 80 e 120 mg). Via oral, retal ou por sonda	Reduz a síntese de hormônios tireoidianos, não inibe a conversão periférica do T4 em T3. Aumenta atividade de anticoagulantes.

* Efeitos adversos comuns a ambos: agranulocitose e hepatotoxicidade. Leucograma e aminotransferases devem ser monitorizados.

Bloqueio da liberação de hormônios tireoidianos

Fármaco	Dose	Comentário
Solução de Lugol	10 gotas 3 a 4 vezes ao dia (cada gota = 8 mg de iodo)	Através do efeito Wolf-Chaikoff, bloqueiam a liberação de hormônios pela tireoide. Devem ser administrados somente 1 h após a administração de bloqueadores de síntese. Reduzem a atividade de anticoagulantes e podem aumentar a toxicidade pelo lítio. Não devem ser utilizados por mais de 1 a 2 semanas
Ácido iopanoico	1 g EV lento de 8/8 h nas primeiras 24 h. Após 500 mg, 12/12 h	
Solução saturada de iodeto de potássio	5 gotas a cada 6 ou 8 h, via oral ou retal (cada gota = 38 mg de iodo)	
Contraste iodado endovenoso (iônico ou não iônico)	0,5 a 1,5g VO a cada 12 h	Potencial de bloquear a conversão do T4 em T3 e de bloquear a ligação do T3 com o receptor do hormônio tireoidiano
Carbonato de lítio	300 mg VO, 8/8 h	Indicado para os pacientes com contra-indicação para o iodo. Monitoramento diário visando manter litemia entre 0,6 e 1,0 mEq/L

MEDIDAS GERAIS

Alvo	Medicação	Comentário
Restauração hídrica-eletrólítica	Soluções glicosadas ou salinas fisiológicas e eletrólitos	Hidratação vigorosa deve ser realizada devido à intensa perda de fluidos. Soluções glicosadas devem ser usadas devido à potencial hipoglicemia por consumo pelo hipermetabolismo. Tiamina deve ser administrada para prevenção de encefalopatia de Wernick
Controle da hipertermia	Resfriamento passivo com bolsas de gelo ou antitérmicos. No Brasil, dipirona 1 g EV é o medicamento de escolha a cada 6 ou 8 h; nos EUA, é o acetaminofeno	Aspirina deve ser evitada devido ao potencial de aumentar as formas livres de hormônios tireoidianos

Bloqueio adrenérgico

Propranolol, VO ou por sonda, 20 a 80 mg a cada 4 ou 6 h
Metoprolol, 50 a 100 mg VO a cada 12 h ou 5 mg EV (repetição sob demanda clínica)
Atenolol, 50 a 100 mg VO a cada 6 ou 12 h

O efeito antiadrenérgico bloqueia os efeitos do excesso de hormônios da tireoide como taquicardia, sudorese, tremores, etc. Devem ser administrados em intervalos menores devido à duração mais curta frente ao metabolismo acelerado. Ajudam a controlar sintomas da ICC juntamente com diuréticos. Também podem diminuir a conversão de T4 em T3

Diltiazem ou verapamil

Escolha quando os betabloqueadores forem contraindicados como na alergia, no broncoespasmo, etc.

Cortico-terapia

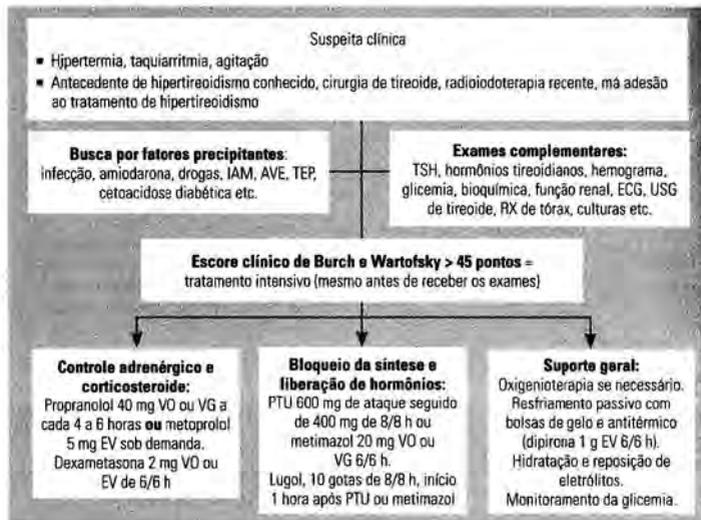
Dexametasona, 2 mg, VO ou EV a cada 6 h, ou **hidrocortisona** 300 mg de ataque seguida por 100 mg a cada 8 h

Controle de potencial insuficiência adrenal relativa. Diminui a conversão periférica de T4 em T3. Benefício adicional no tratamento da tireoidite induzida por amiodarona do tipo II

OUTRAS MEDIDAS

Outras medidas	Dose	Comentário
Reserpina	2,5 a 5 mg IM a cada 4 h	Indicados quando ocorre contra-indicação para uso de betabloqueadores, para controle de sintomas adrenérgicos
Guanetidina	30 a 40 mg a cada 6 h	
Colestiramina	4 g, VO, 6/6 h	Diminui a reabsorção dos hormônios tireoidianos durante o ciclo entero-hepático, reduzindo o pool de hormônios circulantes
Fenobarbital		Pode ser utilizado para contenção de agitação. Tem potencial de aumentar o catabolismo dos hormônios tireoidianos
Plasmaférese		Opção em casos especiais nos quais as medidas anteriores não foram efetivas. Visa à remoção do excesso de hormônios tireoidianos

FLUXOGRAMA DE ATENDIMENTO AO PACIENTE COM SUSPEITA DE CRISE TIREOTÓXICA



LEITURA COMPLEMENTAR

1. Nayak B, Burman K. Thyrotoxicosis and thyroid storm. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2006 Dec;35(4):663-86.
2. Burch HB, Wartofsky L. Life-threatening thyrotoxicosis. *Thyroid storm.* *Endocrinol Metab Clin North Am.* 1993 Jun;22(2):263-77.
3. Chong HW, See KC, Phua J. Thyroid storm with multiorgan failure. *Thyroid.* 2010 Mar;20(3):333-6.
4. Danilovic DLS, Almeida MA, Brandão Neto RA, Martins HS. Crise tireotóxica. In: Martins HS, Damasceno MCT, Barakat S (eds.). *Pronto-socorro: medicina de emergência.* 3. ed. Barueri: Manole; 2013. p. 911-7.
5. Ross DS. Thyroid storm. In: *Up To Date.* Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/thyroid-storm?source=search_result&search=thyroid+storm&selectedTitle=1~9.
6. Schraga DE. Hyperthyroidism, thyroid storm, and Graves disease. In: *E-Medicine.* Disponível em: <http://emedicine.medscape.com/article/767130-overview>.

Felipe Henning Gaia Duarte
Andréa Remigio

INTRODUÇÃO

- É definido como uma forma severa de hipotireoidismo levando a um estado mental rebaixado, hipotermia e sintomas de hipofunção de múltiplos órgãos.
- O termo correto é estado mixedematoso, uma vez que o coma é raro nesta circunstância.
- Resulta de um agravamento de um hipotireoidismo inadequadamente tratado causado por um fator precipitante.
- Mulheres de maior idade nos períodos de frio são mais suscetíveis.
- Deve ser sempre cogitado na avaliação clínica de todo paciente comatoso quando um ou mais dos seguintes itens estiverem presentes: hipotermia, bradicardia e hipercapnia.
- A mortalidade tem sido reduzida para cerca de 15 a 25% dos casos nas últimas séries com o reconhecimento precoce do quadro e os avanços da terapia intensiva.
- É uma emergência clínica que deve ser conduzida numa unidade de terapia intensiva.

ACHADOS CLÍNICOS

Antecedente de hipotireoidismo prévio (tireoidectomia, ablação com radioiodoterapia, doença de Hashimoto)

Status mental rebaixado	Hipoventilação (hipercapnia e hipoxemia)
Hipotermia	Fraqueza muscular
Bradycardia	Reflexos tendinosos diminuídos
Hiponatremia	Náusea, vômitos, ileo paralítico
Hipoglicemia	Derrame pericárdico
Hipotensão	Edema de pés e mãos

Fácies hipotireóide (edema de face ou periorbitário, pele seca e infiltrada)

FATORES PRECIPITANTES E EXACERBADORES (DEVEM SER OBRIGATORIAMENTE INVESTIGADOS)

Má aderência à reposição com L-T4	Sangramento intestinal
Exposição ao frio	Amiodarona
Infecção/sepse	Lítio
Infarto	Anestésicos
Acidentes vasculares encefálicos	Trauma
Insuficiência cardíaca congestiva	Doença pulmonar
Drogas (sedativos, narcóticos etc.)	

EXAMES LABORATORIAIS

Exame	Comentário
Determinação do TSH, T4 livre e T3	Não tem correlação com gravidade do quadro clínico. TSH geralmente bastante elevado com hormônios tireoidianos baixos, exceto no hipotireoidismo hipofisário (TSH normal ou baixo)
Eletrólitos (especialmente sódio)	Hiponatremia, em geral devido à inabilidade renal para excretar água livre e aos níveis elevados de arginina vasopressina. Contribuição de um possível hipoadrenalismo.
Glicemia	Hipoglicemia devido a uma provável gliconeogênese diminuída.

Determinação do cortisol sérico	Possível insuficiência adrenal absoluta ou relativa.
ECG	Bradycardia, baixa voltagem.
Pesquisa de focos infecciosos	Paciente pode desenvolver sepse sem sintomas devido ao hipotireoidismo. Coletar hemocultura (2 pares), urina 1, urocultura e investigar qualquer sítio suspeito.
RX de tórax	Derrame pleural, área cardíaca aumentada, infiltrado pulmonar.
Hemograma	Anemia devido ao hipotireoidismo.
Gasometria arterial	Hipoxemia e hipercapnia devido à hipoventilação alveolar.
Lípides e enzimas musculares	Aumentados pelo hipotireoidismo.

TRATAMENTO

- Frente a alta mortalidade, o tratamento deve ser estabelecido com urgência e ser realizado num ambiente de terapia intensiva. A base consiste na reposição de hormônios tireoidianos, nas medidas de suporte clínico e no manejo dos problemas coexistentes.
- A reposição hormonal deve ser iniciada antes mesmo dos resultados laboratoriais. Preferencialmente deve-se optar pela via venosa; na indisponibilidade desta, pode-se administrar por via oral ou através de sonda.

Reposição hormonal

Via	Ataque com levotiroxina	Manutenção com 50 a 100 mcg/dia	Em idosos ou em pacientes com antecedente cardiovascular, começar com menor dose. Trocar para via oral quando o paciente puder ingerir comprimidos.
Via venosa	300 a 500 mcg		
Via oral ou por sonda gástrica ou por via retal	Ataque com levotiroxina 300 a 500 mcg	Manutenção com 100 a 150 mcg/dia	Usar doses menores em idosos e em pacientes com risco cardiovascular.

Obs.: esquemas de associação de levotiroxina (T4) com lioironina (T3) podem ser utilizados tanto por via oral como por via venosa. Porém, devido à indisponibilidade do T3 no nosso meio, esta abordagem tem sido raramente utilizada.

Medidas de suporte	
Método	Comentário
Ventilação assistida	Instituída precocemente e encerrada somente quando o paciente estiver plenamente consciente.
Fluidos e vasopressores para correção da hipotensão	Cuidado especial nos casos associados de hiponatremia.
Correção da hiponatremia	Opções: soluções salinas a 3% ou soluções fisiológicas associadas à furosemida.
Aquecimento	Evitar mantas térmicas na fase inicial devido ao risco potencial da vasodilatação periférica agravar a hipotensão, especialmente nos pacientes que não receberam restauração volêmica.
Glicose	Correção da hipoglicemia com soluções glicosadas.
Glicorticóides	Administrados precocemente devido ao potencial de hipoadrenalismo. Hidrocortisona 100 mg EV de ataque seguida por 50 mg a cada 6 ou 8 h até exclusão da insuficiência adrenal.
Antibioticoterapia empírica	Deve ser considerada precocemente ante o comprometimento imunológico. Sugere-se o uso até a exclusão de focos infecciosos.

FLUXOGRAMA DE ATENDIMENTO DE PACIENTES COM SUSPEITA DE ESTADO MIXEDEMATOSO



LEITURA COMPLEMENTAR

- 1 Kwaku MP, Burman KD. Myxedema coma. J Intensive Care Med. 2007 Jul-Aug;22(4):224-31.
- 2 Sheu CC, Cheng MH, Tsai JR, Hwang JJ. Myxedema coma: a well-known but unfamiliar medical emergency. Thyroid. 2007 Apr;17(4):371-2.
- 3 Wartofsky L. Myxedema coma. Endocrinol Metab Clin North Am. 2006 Dec;35(4):687-98.
- 4 Danilovic DLS, Almeida MA, Brandão Neto RA, Martins HS. Coma mixedematoso. In: Martins HS, Damasceno MCT, Barakat S (eds.).
- 5 Ross DS. Myxedema coma. In: UpToDate. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/myxedema-coma?source=search_result&search=myxedema&selectedTitle=8-150.
- 6 Citkowitz E. Myxedema coma or crisis. In: E-medicine.com, Disponível em: <http://emedicine.medscape.com/article/123577-overview>.

Fernando Godinho Zampieri
Fabio P. Giannini
Fabio Moreira Andrade

INTRODUÇÃO

- A monitoração cerebral visa evitar lesões secundárias após evento agudo e grave.
- Nenhum método de monitoração provou ser superior à avaliação clínica seriada.

ASPECTOS BÁSICOS

- Controlar a pressão arterial sistêmica é essencial.
- Evitar: hipotensão, hipoxemia, hipovolemia, hiperglicemia e hipertermia.
- Corrigir os distúrbios hidroeletrólíticos.

TÉCNICAS DE MONITORAÇÃO DA PIC

Quando monitorar?

- Traumatismo cranioencefálico:
 - TCE grave (GCS 3 a 8) após ressuscitação e tomografia alterada ou
 - TCE grave com tomografia normal, porém com pelo menos dois dos itens a seguir:
 - Idade > 40 anos.
 - PAS < 90 mmHg.
 - Postura tônica uni ou bilateral.
- Hepatite aguda fulminante.
- Demais insultos neurológicos agudos, a critério do neurocirurgião.
- Não existe qualquer evidência de nível I para o uso de monitores de PIC.

Como medir?

- Padrão-ouro ainda é o cateter ventricular
 - Permite, além da aferição da PIC, a redução do componente líquido por drenagem.
 - Pode ser calibrado frequentemente.
- Alternativas:
 - Cateter intraparenquimatoso. Não pode ser calibrado após inserido.
 - Monitores subaracnóides, subdurais ou epidurais são menos acurados.

Qual o valor tolerado?

- O limite superior, a partir do qual se deve começar a tratar o doente, varia de 20 a 25 mmHg.
- Lembrar que a PIC apresenta oscilações ao longo do tempo. Apenas valores elevados sustentados devem ser tratados (acima de 20 a 30 min), salvo evidência aguda de herniação (como anisocoria).

O que fazer com o valor apresentado?

- Cálculo da pressão de perfusão cerebral (PAM – PIC)
 - No TCE, recomenda-se manter a PPC entre 50 e 70 mmHg. Valores < 50 mmHg associam-se a hipoperfusão e > 70 mmHg, a complicações secundárias.
 - Pacientes com autorregulação de fluxo preservada podem tolerar PPC maiores.
- Estimar "complacência" do parênquima cerebral pela análise da curva de pressão (Figura 1).
 - A curva usualmente é trifásica, com componentes P1, P2 e P3.
 - P1: Transmissão da pressão arterial aos ventrículos, espiculada.
 - P2: Transmissão da pressão ao parênquima.
 - P3: Fechamento da valva aórtica.
 - P1 > P2 em situações fisiológicas, em que o parênquima é complacente.
 - P2 > P1 sugere alteração de complacência cerebral.
- Estimativa da autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral (AFSC)
 - Método simples: se elevações de PAM geram aumento da PIC, provavelmente a AFSC está prejudicada, salvo em valores extremos.
 - Também pode ser avaliada pelo uso de doppler transcraniano.

MEDIDAS DA OXIGENAÇÃO CEREBRAL

Monitoração da saturação de bulbo jugular (SvJ_{O₂})

- Fornece uma estimativa global da oxigenação cerebral.
- Valor "normal" ao redor de 55 a 70%.
- Valor baixo: sugere sofrimento cerebral, ou seja, aumento da taxa de extração de oxigênio por aumento do consumo ou redução da oferta.
- Valor alto: sugere estado hiperdinâmico de fluxo (chamado de hiperemia) ou redução do consumo cerebral de oxigênio.

- **Utilidade:**
 - Pode mostrar insuficiência de DO_2 mesmo em condições em que a PPC está dentro da meta.
 - Pode mostrar futilidade de uma PPC muito elevada.
 - Ajuda a evidenciar sofrimento isquêmico ocasionado por uma $PaCO_2$ muito baixa (queda da SvO_2).

Monitoração da oxigenação regional

- **Pressão tecidual de oxigênio:**
 - O probe informa tensão parcial intersticial de oxigênio em tempo real de dada região.
 - Valores < 15 mmHg devem ser tratados.
 - Problemas: dúvidas da melhor posição do cateter (área de penumbra de lesão, para evitar danos secundários? Área livre de lesão, para preservá-la do insulto? Ambas?) e pouca disponibilidade no país.
 - Microdiálise cerebral: o cateter que afere produtos metabólicos no interstício cerebral está pouco disponível no país e seu uso carece de evidências.

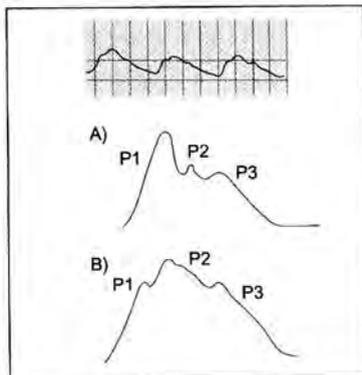


Figura 1 Exemplo de curva de PIC com morfologia normal (A) ou alterada (B).

MI DIDAS DIRETAS DE FLUXO SANGÜÍNEO CEREBRAL

- Valores absolutos de fluxo podem ser obtidos por angiorressonância, tomografia de perfusão, entre outros.
- **Doppler transcraniano:**
 - Fornece o valor da velocidade do fluxo ao longo do tempo.
 - Útil no seguimento de vasoespasmu após HSA.
 - Velocidades > 120 cm/s em artéria cerebral média sugerem vasoespasmu.
 - Valores > 200 cm/s sugerem vasoespasmu grave, com diâmetro residual do vaso ≤ 1 mm.
- A relação entre a velocidade de fluxo através da artéria cerebral média e a velocidade de fluxo da carótida (índice de Lindengaard) auxilia na diferenciação entre vasoespasmu e hiperfluxo. Índices acima de 3 sugerem vasoespasmu (severo se ≥ 6).
- Exame de beira de leito, não invasivo.
- Permite titular valores hemodinâmicos do doente, especialmente a PAM de acordo com o fluxo gerado. Pode ser uma boa maneira de definir a PPC e/ou a PAM meta do paciente.
- Permite avaliar integridade da autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral.

II ETROENCEFALOGRAMA

Indicações

- Rebaixamento de nível de consciência não explicado por quadros tóxico-metabólicos e/ou anatómicos (vistos, por exemplo, na tomografia).
- Permite a identificação de eventos epilépticos isolados ou diagnóstico de estado de mal não convulsivo.
- Em neurotrauma, quando é desejado induzir coma barbitúrico (p. ex., na hipertensão intracraniana refratária), o uso do EEG pode ajudar a titular a dose necessária.

II ITURA COMPLEMENTAR

- 1 The Brain Neurotrauma Foundation. Guideline for the management of severe traumatic brain injury. *Journal Of Neurotrauma*. 2007;24:S1.
- 7 Bulger EM, Nathens AB, Rivara FPM, Moore MMPH, MacKenzie EJ, Jurkovich GJ. Management of severe head injury. Institutional variations in care and effect on outcome. *Critical Care Medicine*. 2002;30(8):1870-6.
- 1 Ratanalert S, Kornsilp T, Chintragoonpradub N, Kongchoochouy S. The impacts and outcomes of implementing head injury guidelines: clinical experience in Thailand. *Emergency Medicine Journal*. 2007;24(1):25-30.
- 4 Lindengaard KE, Nornes H, Bakke SJ, et al. Cerebral vasospasm after subarachnoid haemorrhage investigated by means of transcranial Doppler ultrasound. *Acta Neurochir Suppl (Wien)*. 1988;42:81-4.

Ioannis Minas Liotakis

INTRODUÇÃO

■ Meningite é um processo infeccioso do liquor e das meninges no SNC, caracterizado por irritação meníngea com quadro de febre, cefaleia, náuseas, vômitos e rigidez nucal.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA E ETIOLOGIA

Muitos são os agentes potencialmente causadores de meningite, mas os de relevância no paciente imunocompetente são o meningococo (*Neisseria meningitidis*), o *Haemophilus*, o pneumococo e a meningite tuberculosa. Vírus causam meningites assépticas, de evolução benigna, ou encefalites, com comprometimento do parênquima, levando a quadros graves, com sinais de localização (herpes simples).

Fontes de infecção

- Respiratória nas meningites de comunidade.
- Hematogênica em estafilocóccias.
- Focos contíguos (sinusite, faringite, mastoidite e osteomielite).
- Interrupção da barreira hematoencefálica: traumas e neurocirurgia.

Agentes a serem considerados de acordo com patologia concomitante

Meningococo, hemófilos e pneumococo	■ Agentes mais frequentes no adulto imunocompetente.
Pneumococo	■ OMA, pneumonia, sinusite, TCE, alcoolismo, esplenectomizado e idade > 65 anos (não vacinado).
Estafilococo	■ PD de neurocirurgia, endocardite, abscessos.
Gram-negativos	■ TCE, neurocirurgia, diabetes (<i>Klebsiella</i>) e OMA (pseudomonas).
Gram-negativos, listéria	■ Neoplasias, imunossupressão.

QUADRO CLÍNICO

- No adulto, há o quadro *toxêmico* com febre de início súbito com cefaleia, náuseas, vômitos, exantema e rigidez nucal.
- O quadro de *irritação meníngea* aparece com o estiramento de fibras nervosas inflamadas.
- O sinal de Kernig (Figura 1) consiste no paciente deitar em decúbito dorsal com a coxa fletida 90° em relação à bacia e o joelho 90° graus em relação à coxa. O médico, ao elevar o tornozelo e abaixar o joelho (estendendo a perna), obtém a flexão do joelho contralateral, indicando irritação meníngea.
- O sinal de Lasègue consiste em colocar o paciente em decúbito dorsal com seu membro inferior elevado em extensão, causando flexão de perna e coxa (pode ocorrer por compressão de nervo ciático, também).
- O sinal de Brudzinski (Figura 2) é avaliado por anteflexão da cabeça, levando à flexão dos joelhos. A irritação meníngea pode estar ausente no paciente com diminuição do nível de consciência e na criança < 9 meses.
- O quadro de *hipertensão intracraniana* é grave e apresenta convulsões, déficits motores, alterações pupilares, hipoacusia, ptose palpebral e nistagmo.
- O idoso, a criança e o imunossuprimido podem não apresentar meningismo.
- Febre e diminuição de consciência indicam necessidade de punção líquórica.

EXAMES COMPLEMENTARES

No paciente com suspeita de meningite, sempre deve-se colher o liquor. A TC de crânio deve ser realizada antes do liquor se houver sinais de localização, convulsões, lesões prévias do SNC, diminuição do nível de consciência ou papiledema. O liquor não deve ser colhido apenas quando o pa-

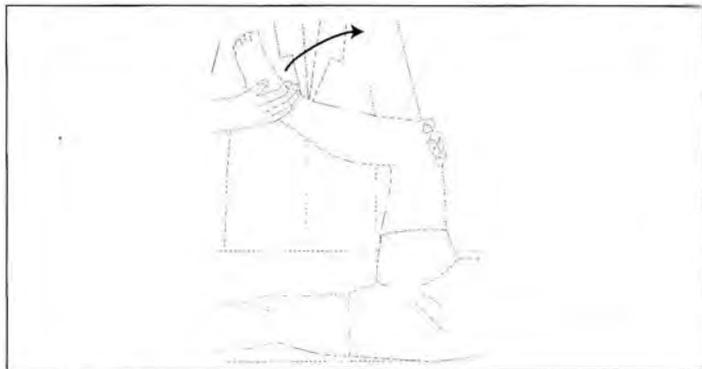


Figura 1 Sinal de Kerning.



Figura 2 Sinal de Brudzinski.

ciente apresentar lesão cutânea grave, HIC ou distúrbio de coagulação. O aspecto normal é límpido e incolor (água de rocha), sendo o liquor turvo sinal de aumento de leucócitos ou hemácias.

Tabela 1 Diagnóstico por coleta de liquor

	Bacteriana	Viral	Tuberculose	Herpes
Contagem/μL	100 a 2.000	10 a 500	10 a 500	0 a 200
Neutrófilos	> 90% persistente	Primeiros 2 dias	Até 30% (fase aguda)	Até 30%
Linfomonos	↑ após tratamento	> 60%	> 50%	> 40%
Proteínas totais (mg/dL)	80 a 1.000	Normal no início, até 100 depois	Até 200	Até 200
Glicose	Muito baixa	Normal	Diminuição discreta	Diminuição discreta
Lactato	Muito elevado	Normal (exceto HSV-2)	Discretamente elevado	Discretamente elevado
ADA	Normal (exceto se sofrimento cerebral)	Normal	Elevado	Elevado
Látex	Meningococo, pneumococo, hemófilos	—	—	—
Antígenos diretos	40 a 90% (antes de antibiótico)	—	—	—
Culturas	Até 85% de positividade (48 h)	Negativas	Positivas em 52 a 83% (90 a 120 dias)	Negativas
Anticorpos	—	Pesquisar em meningites de repetição (HSV)	—	Só após 1ª semana; sensibilidade e especificidade 90%
PCR	—	—	Sensibilidade de 40 a 70% Especificidade 90%	Sensibilidade > 95% Especificidade 100%

Fonte: adaptado de Machado.²

ABORDAGEM TERAPÊUTICA

■ A meningite bacteriana é uma emergência; portanto, não se espera confirmação para início do tratamento.

▪ O controle é feito por novo liquor 48 h após o início do tratamento, exceto se houver melhora significativa.

Tratamento

Circunstância clínica	Etiologia	Tratamento empírico inicial
Adultos sem fator de risco	Pneumococo (> 80%) Meningococo	Ceftriaxone 2 g EV, 12/12 h, por 10 a 14 dias
Trauma cranioencefálico penetrante Neurocirurgia ou derivação	<i>Staphylococcus aureus</i> ou coagulase-negativo <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Acinetobacter baumannii</i>	Vancomicina 1 a 2 g, 12/12 h + ceftazidima 2 g EV, 8/8 h, por 10 a 14 dias
Fístula líquórica	Pneumococo	Ceftriaxone 2 g EV, 12/12 h, por 10 a 14 dias
Gestantes, adultos > 50 anos, portadores de HIV	Adicionar ampicilina pela possibilidade de infecção por <i>Listeria</i>	

▪ O uso de dexametasona 10 mg, IV, de 6/6 h por 4 dias, administrada antes da primeira dose de antibiótico, é controverso, mas ainda faz parte dos *guidelines* por possivelmente reduzir sequelas otológicas.

▪ Na encefalite herpética utiliza-se aciclovir 10 mg/kg de 8/8 h EV por 14 a 21 dias. Não é indicado corticosteroide.

Meningoencefalite tuberculosa

Regime	Fármaco	Faixa de peso	Duração
Fase intensiva 2RHZE	RHZE 150/75/400/275 Comprimido com dose fixa combinada	20 a 35 kg: 2 comp 36 a 50 kg: 3 comp > 50 kg: 4 comp	2 meses
Fase de manutenção 7RH	RH 300/200 ou 150/100 cápsula	20 a 35 kg: 1 cápsula 300/200 36 a 50 kg: 1 cápsula 300/200 + 1 cápsula 150/100 > 50 kg: 2 cápsulas 300/200	7 meses

▪ Prednisona, 1 a 2 mg/kg/dia (30 mg/dia dose máxima) por 2 a 4 meses.

▪ Na gestante, não usar estreptomicina e etambutol (teratogênicos).
▪ No hepatopata, iniciar esquema usual e, se houver aumento de transaminases, trocar a isoniazida por estreptomicina e etambutol. Ao normalizar, reintroduzir isoniazida com cuidado.

▪ A principal causa de falha de tratamento é a má aderência, seguida de segundo tratamento de TBC e presença de doença imunossupressora.

Profilaxia

Meningococo

- Contatantes íntimos (se dormem no mesmo quarto) ou
- Contatantes de mesma sala escolar (crianças e/ou adultos) e
- Contatantes em contato com secreção oral (inclusive profissionais de saúde).
- Droga: rifampicina 600 mg, VO, de 12/12 h, por 2 dias.

Hemófilos

- Contatantes domiciliares (se presença de outra criança < 4 anos) ou
- Contatantes de mesma sala escolar, orfanatos, creches.
- Droga: rifampicina 600 mg/dia, VO, dose única, por 4 dias.

Neurotuberculose

- Investigar sempre os contatantes.
- A prevenção com isoniazida é discutível, mas as indicações principais no adulto são:
 - Pacientes com história prévia ou RX com TBC que serão submetidos à imunossupressão.
 - HIV+ (comunicantes de bacilífero ou assintomático com PPD > 5 mm ou não reator ao PPD com CD4 < 350 células/mm³ ou RX com lesões cicatriciais e PPD que era positivo e ficou não reator).
 - A dose de isoniazida é de 10 mg/kg/dia até 400 mg/dia por 6 meses.
 - A vacinação com BCG protege o indivíduo das formas mais graves da doença (meníngea e disseminada ou miliar); tem efeito protetor de 50%.

LEITURA COMPLEMENTAR

- 1 Lebruegge M, Curtis N. Epidemiology, etiology, pathogenesis, and diagnosis of recurrent bacterial meningitis. *Clin Microbiol Rev.* 2008;21(3):519-37.
- 2 Jankel AR, Hartman BJ, Kaplan SL, Kaufman BA, Roos KL, Scheld WM, et al. Practice guidelines for the management of bacterial meningitis. *Clinical Infectious Diseases.* 2004;39:1267-84.
- 3 Machado LR. Infecções de SNC no imunocompetente. In: *Emergências clínicas – abordagem prática.* 2ª ed. Disciplina de Emergências Clínicas. São Paulo: Atheneu; 2006.
- 4 Grupo e Subcomissões de Controle de Infecção Hospitalar – HCFMUSP. Guia de utilização de anti-infecciosos e recomendações para prevenção de infecções hospitalares. São Paulo; 2012-2014.

Antonio Paulo Nassar Junior

INTRODUÇÃO

- Principal causa de morte no Brasil.
- Principal causa de incapacidade no mundo.
- Apresenta-se como um quadro de déficit neurológico focal súbito.

DIAGNÓSTICO

Quadro clínico

Território vascular	Sinais e sintomas
Artéria cerebral anterior	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hemiparesia e déficit sensitivo contralateral (predomínio crural) ▪ Sinais de frontalização (movimentos de agarrar e sugar ou apraxia de marcha)
Artéria cerebral média	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hemiparesia e déficit sensitivo contralateral (predomínio braquial) ▪ Afasia ou negligência (hemisfério dominante vs. não dominante)
Artéria cerebral posterior	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hemianopsia homônima ▪ Déficits sensitivos ▪ Dislexia ▪ Discalculia
Território vértebro-basilar	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Paralisia de nervos cranianos homolateral ▪ Hemiparesia contralateral ▪ Vertigem e ataxia ▪ Disatria ▪ Disfagia

Exames complementares

- Laboratório**
- Hemograma, função renal, eletrólitos, ECG, coagulograma
 - Exclui a presença de hemorragia
 - Normal ou com área hipodensa indica isquemia
- TC de crânio**
- Alguns achados como artéria cerebral média hiperdensa e hipodensidade > 1/3 do hemisfério cerebral associam-se a pior prognóstico

TRATAMENTO

- Proteção de vias aéreas e oxigenação
- Tratar hipertermia e procurar infecções
- Monitoração cardíaca
- Manter glicemia entre 70 e 150 mg/dL
- Manter PAM entre 70 e 150 mmHg (abaixo de 185/110 mmHg se a trombólise for indicada)
 - Tanto hipertensão quanto hipotensão associam-se a piora do quadro neurológico
 - Redução da PA pode aumentar a área isquêmica e piorar o prognóstico
 - A maioria dos pacientes tem redução espontânea da PA nas primeiras 24 h
 - As diretrizes americanas recomendam labetalol (10 mg, EV, a cada 1 a 2 min), mas essa droga não está disponível no Brasil
 - Opção: nitroprussiato 0,5 a 10 mcg/kg/min
 - O objetivo é reduzir a PA em cerca de 15% nas primeiras 24 h
- Avaliação da deglutição por fonoaudiólogo antes de iniciar dieta VO. Se houver comprometimento da deglutição ou a avaliação não for possível, deve-se iniciar dieta enteral após a estabilização do paciente
- É um tratamento que reduz a morte e a dependência funcional em 1 a 6 meses, mas associa-se com aumento do risco de hemorragia cerebral. No entanto, o efeito final é positivo (ver quadro a seguir)
- Anticoagulação urgente com o objetivo de prevenir recorrência de AVC, impedir progressão neurológica ou obter a melhora sintomática não é indicada, mesmo em AVC de origem cardioembólica
- O uso de heparina não fracionada (5.000 U, SC, 8/8 h) ou de baixo peso molecular (enoxaparina, 40 mg, SC, 1x/dia) para profilaxia de TVP é recomendado
- Iniciar AAS 300 mg/dia até 24 a 48 h após o AVCi (*sempre* após 24 h se o paciente tiver sido trombolisado)
- A combinação com clopidogrel não diminui eventos cardiovasculares e aumenta o risco de sangramento

CUIDADOS COM A TROMBÓLISE

Crítérios de inclusão

- Déficit neurológico focal < 3 h de duração
- O tratamento de pacientes cuidadosamente selecionados entre 3 e 4,5 h do início dos sintomas também demonstrou melhora clínica, mas com menor benefício em relação às 3 h iniciais
- Ausência de sangramento ou apagamento de sulcos cerebrais em área > 1/3 do hemisfério cerebral
- Idade > 18 anos

Crítérios de exclusão

Contraindicações absolutas:

- Sintomas de pequena intensidade (< 4 pontos na escala do NIH) ou de grande intensidade (> 22 pontos na escala do NIH)
- TC mostrando sinais de infarto multilobar (hipodensidade > 1/3 de um hemisfério)
- PA > 185/110 mmHg
- História de aneurisma, malformação arteriovenosa, ou neoplasia de SNC
- Cirurgia intracraniana, intraespinhal, trauma craniano ou AVCi nos últimos 3 meses
- Punção arterial em sítio não compressível nos últimos 7 dias
- História de AVCh prévio
- Sangramento ativo
- Uso de anticoagulante com INR \geq 1,7
- Se em uso de heparina nas últimas 48 h, o TTPa deve estar normal
- Contagem de plaquetas \geq 100.000/mm³
- Punção líquórica

Contraindicações relativas:

- Sintomas melhorando rapidamente
- Crise convulsiva no início dos sintomas (o rt-PA pode ser administrado se houver evidências de que os déficits residuais são secundários à isquemia e não a um efeito pós-ictal)
- Cirurgia de grande porte ou trauma nos últimos 14 dias
- História de IAM nos últimos 3 meses
- História de hemorragia do trato gastrointestinal ou urinário nas últimas 3 semanas
- Pericardite pós-IAM
- Cirurgia de grande porte nas últimas 2 semanas
- Glicemia < 50 mg/dL ou > 400 mg/dL

Cuidados durante a trombolise

- Dose: rt-PA 0,9 mg/kg (até 90 mg), sendo 10% em *bolus* e o restante, em infusão durante 1 h
- Admissão em UTI
- Avaliação neurológica a cada 15 min durante a infusão, a cada 30 min nas primeiras 6 h e a cada 1 h nas primeiras 24 h
- Caso o paciente apresente cefaleia intensa, náuseas, vômitos ou aumento súbito da PA, parar a infusão e obter uma nova TC de crânio

- Medida de PA a cada 15 min nas primeiras 2 h, a cada 30 min nas primeiras 6 h e a cada 1 h nas primeiras 24 h
- Não passar sonda nasogástrica, sonda vesical, CVC ou arterial nas primeiras 24 h
- Não iniciar antiagregantes plaquetários ou anticoagulantes nas primeiras 24 h

Suspeita de sangramento

- Suspender a infusão do rt-PA
- Solicitar TC de crânio e coagulograma
- Solicitar avaliação neurocirúrgica

Tratamento das complicações hemorrágicas

- 10 U de crioprecipitado para aumentar os níveis do fator VIII
- 6 a 8 U de plaquetas
- A abordagem cirúrgica é controversa

Trombólise intra-arterial

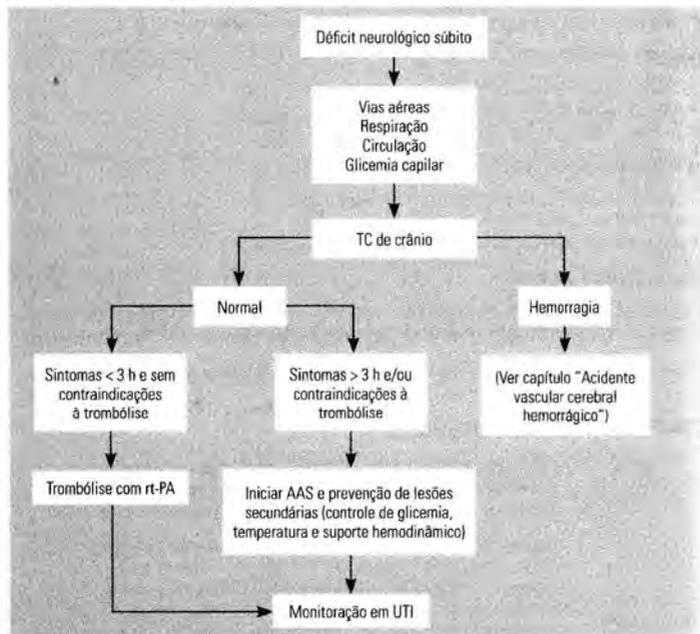
- Opção de tratamento se sintomas tiverem duração < 6 h em território de artéria cerebral média e em pacientes com contraindicações à trombólise intravenosa, como cirurgia recente

O impacto do tratamento em unidades neurológicas especializadas é semelhante ao do uso do RTPa.

COMPLICAÇÕES NEUROLÓGICAS

Edema cerebral	<p>Ocorre de 3 a 5 dias após o evento e pode manifestar-se com piora do quadro neurológico. Por isso, recomenda-se que todo paciente com AVCi seja monitorado em ambiente de terapia intensiva durante esse período.</p>
Síndrome da artéria cerebral média maligna	<p>Ocorre em pacientes com infarto extenso do território da artéria cerebral média que evolui com edema em 24 h e sinais de herniação cerebral. Hipodensidade de mais de 50% do território da artéria cerebral média e presença de hipersinal dessa artéria são preditores de deterioração neurológica. O papel da craniectomia descompressiva precoce (até 24 a 48 h do evento) é controverso, mas ao se agruparem os dados dos estudos disponíveis, o resultado parece benéfico em termos de sobrevida e funcionalidade.</p>
Transformação hemorrágica	<p>É comum, mas em menos de 5% dos casos há um hematoma importante. Pequenos sangramentos assintomáticos não indicam qualquer conduta, mas sangramentos associados à deterioração neurológica podem indicar intervenção cirúrgica.</p>
Convulsões	<p>São eventos raros na fase aguda do AVC e devem ser tratados como qualquer crise convulsiva que complica uma doença neurológica primária. Anticonvulsivantes profiláticos não são recomendados.</p>

FLUXOGRAMA DE ATENDIMENTO DO PACIENTE COM DÉFICIT NEUROLÓGICO SÚBITO



LEITURA COMPLEMENTAR

1. Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E, et al. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised trials. *Lancet Neurology* 2007;6:215-22.
2. Adams HP, Adams RJ, Brott T, del Zoppo GJ, Furlan A, Goldstein LB, et al. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke. *Stroke*. 2007;38:1655-711.
3. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos A, Guidetti D, et al.; ECASS Investigators. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2008;359:1317-29.
4. 2010 International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Circulation*. 2010;122:S250-S465.
5. Wardlaw JM, Murray V, Berge E, et al. Recombinant tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke: an updated systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2012;379:2364-72.

Acidente vascular cerebral hemorrágico

53

Antonio Paulo Nassar Junior

INTRODUÇÃO

- O AVCh corresponde a cerca de 15% dos AVC.
- A mortalidade em 30 dias é de aproximadamente 35% e pode chegar a 65% em 1 ano.
- Somente 20% dos pacientes que sofrem um AVCh permanecem funcionais.

DIAGNÓSTICO

Quadro clínico

- A apresentação clássica do AVCh é de um déficit neurológico progressivo, acompanhado de cefaleia, vômitos, rebaixamento do nível de consciência e hipertensão arterial. Convulsões ocorrem em cerca de 6 a 7% dos casos.
- Deve-se questionar sobre o uso de anticoagulantes e antiagregantes plaquetários.
- A localização mais comum da hemorragia intraparenquimatosa associada a HAS são os núcleos da base. O quadro clínico varia conforme a localização do hematoma.

Localização do sangramento	Manifestações clínicas
Putâmen	Hemiparesia contralateral Desvio do olhar conjugado para a lesão Descerebração/decorticação Pupilas mióticas Respiração de Cheyne-Stokes
Tálamo	Hemiparesia contralateral Afasia/negligência Desvio do olhar conjugado para baixo Pupilas mióticas
Ponte	Tetraparesia Reflexos oculocéfálicos ausentes Pupilas puntiformes Respiração apnéustica/hipoventilação Descerebração Desvio do olhar conjugado para o déficit
Cerebelo	Cefaleia, vertigem, vômitos Ataxia cerebelar Paresia do olhar conjugado ipsilateral Paresia do VII par ipsilateral Inconsciência tardia (compressão do tronco)
Hemorragia lobar	Varia com a localização e a extensão da lesão

Exames complementares

- **TC crânio:** é o exame de escolha inicial ao diferenciar o AVC de AVCh, determinar o local e o tamanho do hematoma, e mostrar alterações estruturais. O volume do hematoma pode ser determinado ao multiplicar-se o maior (A) e o menor diâmetro (B) encontrados e o número de cortes em que o hematoma aparece na TC (C). O produto encontrado deve ser dividido por dois (ABC/2).
- **Angiografia cerebral:** está indicada em pacientes sem causa clara de hemorragia, em jovens, normotensos e com hematomas em território atípico (suspeita de malformações arteriovenosas).
- **Exames laboratoriais:** coagulograma, hemograma, função renal, eletrólitos e função hepática.

TRATAMENTO

Medidas gerais (prevenção de lesões neurológicas secundárias)

- Proteger vias aéreas e realizar oxigenação.
- Tratar hipertermia e procurar infecções.
- Manter glicemia entre 70 e 180 mg/dL.

HIC

- Monitorar PIC se Glasgow < 9.
- Tratar como descrito no capítulo "Manejo do traumatismo cranioencefálico".

Hipertensão arterial

- Manter PAM < 130 mmHg, se necessário usar nitroprussiato.
- Manter PPC > 60 mmHg (PPC = PAM - PIC).
- Se PAS < 90 mmHg, iniciar expansão volêmica e uso de vasopressoras, se necessário. A hipotensão nunca deve ser tolerada devido ao risco de piora do quadro neurológico.

Prevenção de convulsões

- O uso de anticonvulsivantes é recomendado apenas em pacientes que apresentaram convulsões. Fenitoína 100 mg, EV, 8/8h.

Reversão de anticoagulação

- Pacientes com AVCh em uso de anticoagulação oral devem receber imediatamente vitamina K e plasma fresco ou complexo protrombínico congelado, sem aguardar o resultado do coagulograma.
- Deve-se objetivar INR < 1,4.
- Para pacientes que apresentem AVCh na vigência de anticoagulação com heparina não fracionada ou heparina de baixo peso molecular, deve-se usar sulfato de protamina (1 mg para cada 100 U de heparina, com dose total < 50 mg e infundida no máximo a 5 mg/min).
- Para pacientes com indicações precisas de anticoagulação, como presença de proteases valvares, esses agentes podem ser reiniciados com segurança após 10 a 14 dias. Em outros casos, talvez a melhor opção seja esperar cerca de 28 dias.

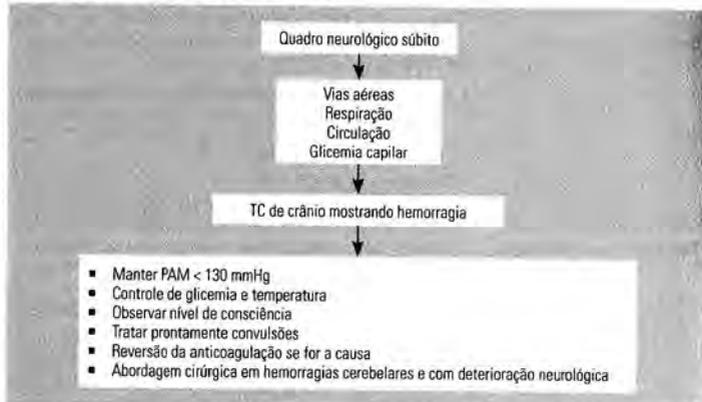
Profilaxia de TVP

- O uso de meias compressivas associadas a compressor pneumático deve ser iniciado na admissão à UTI.
- O uso de heparina profilática é seguro, não parece aumentar o volume do hematoma e é indicado (heparina não fracionada 5.000 U, SC, 12/12 h ou 8/8 h) a partir do 2º dia do AVCh.
- O uso de heparinas de baixo peso molecular é uma alternativa razoável, baseado em estudos em outras situações clínicas, mas não há estudos para seu uso em pacientes com AVCh.

Tratamento cirúrgico

- A evacuação do hematoma em 72 h após o início do quadro clínico não melhora o prognóstico de pacientes com AVCh.
- O tratamento cirúrgico está indicado, entretanto, em algumas situações especiais:
 - Hemorragia cerebelar > 3 cm com compressão de tronco, deterioração neurológica ou hidrocefalia.
 - AVCh associado a lesão estrutural (aneurisma/MAV).
 - Hemorragia lobar (> 50 cm³) com deterioração clínica.
- A cirurgia está formalmente contraindicada em situações com péssimo prognóstico neurológico (Glasgow < 5) e em pequenos hematomas (< 10 cm³) sem grandes repercussões clínicas.

FLUXOGRAMA DE ATENDIMENTO



LEITURA COMPLEMENTAR

1. Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM, et al. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. *Lancet*. 2005;365:387-97.
2. Steiner T, Rosand J, Diringer M. Intracerebral hemorrhage associated with oral anticoagulant therapy: current practices and unresolved questions. *Stroke*. 2006;37:256-62.
3. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2010;41:2108-29.
4. Mayer SA, Rincon F. Treatment of intracerebral hemorrhage. *Lancet Neurology*. 2005;4:662-72.

Hemorragia subaracnóide aneurismática

54

Antonio Paulo Nassar Junior
Raphael Augusto Gomes de Oliveira

INTRODUÇÃO

▪ HSA é uma emergência médica frequentemente não diagnosticada. Um alto nível de suspeição deve existir em pacientes com início agudo de cefaleia de forte intensidade.

▪ Sua incidência gira em torno de 2 a 16 casos a cada 100.000 pessoas por ano, sendo mais comum em mulheres e em indivíduos a partir da quinta década de vida.

DIAGNÓSTICO

Manifestações clínicas

▪ Cefaleia de início súbito e que rapidamente atinge sua intensidade máxima é a manifestação clínica mais comum. A presença de cefaleias-sentinelas (aquelas que precedem o ictus) é relatada em até 40% dos casos, e está associada ao aumento da chance de ressangramento precoce. O início da cefaleia pode estar associada a um ou mais dos seguintes sinais e sintomas:

- Náuseas e/ou vômitos.
- Rigidez de nuca.
- Fotofobia.
- Rebaixamento do nível de consciência.
- Déficit neurológico focal.

– Paralisia de nervos cranianos.

■ A gravidade clínica inicial deve ser determinada precocemente, com uso de escalas de gravidade validadas (Hunt-Hess, World Federation of Neurological Surgeons), pois é o principal indicador de desfecho após HSA.

Escala de Hunt-Hess

1	Assintomático, cefaleia leve, rigidez de nuca leve
2	Cefaleia moderada a severa, rigidez de nuca, sem déficits motores (exceto paralisia de pares cranianos)
3	Confusão mental, déficit neurológico focal leve
4	Esturpor, hemiparesia moderada a severa
5	Coma, posturas de descerebração

World Federation Neurological Surgeons

Classificação	GCS	Manifestação clínica
1	15	Sem déficit motor
2	13-14	Sem déficit motor
3	13-14	Com déficit motor
4	7-12	Com ou sem déficit motor
5	3-6	Com ou sem déficit motor

EXAMES COMPLEMENTARES

TC de crânio sem contraste	É fundamental no algoritmo diagnóstico e indicada para todos os pacientes com diagnóstico clínico provável de HSA (sensibilidade próxima a 100% nas primeiras 6 a 72 h). Deve ser realizada em pacientes com suspeita clínica de HSA e TC de crânio inconclusiva.
Punção lombar	Deve-se coletar quatro tubos consecutivos e determinar o número de hemácias em cada um. Um valor semelhante de hemácias em todos os tubos associados e o achado de xantocromia após a centrifugação são sugestivos de HSA.
RNM de encéfalo	Pode ser considerada em casos de TC de crânio inconclusiva, embora seu resultado negativo não exclua a necessidade de punção lombar.

Arteriografia cerebral	É indicada para detecção de aneurismas e para planejamento terapêutico (tratamento endovascular ou cirúrgico) em pacientes com HSA.
Angiotomografia de crânio	Pode ser considerada para identificação e planejamento terapêutico do aneurisma.

TRATAMENTO

Medidas gerais

- Os pacientes com HSA devem ser monitorizados em unidades de terapia intensiva e manejados sob suporte intensivo pleno.
- Controle glicêmico rigoroso (evitar hipoglicemia).
- Manutenção da normotermia.
- Entre o início dos sintomas e a ocliteração do aneurisma, a pressão arterial deve ser titulada com anti-hipertensivos parenterais, diminuindo o risco de sangramento relacionado à hipertensão, porém mantendo pressão de perfusão cerebral adequada. Manter a PAS < 160 mmHg é razoável.

Tratamento do aneurisma

- O tratamento do aneurisma roto deve ser realizado o mais precocemente possível (nas primeiras 72 horas), para reduzir o risco de ressangramento.
- A escolha entre o tratamento cirúrgico ou endovascular deve ser uma decisão multidisciplinar, baseada nas características dos pacientes e do aneurisma.
- A clipagem neurocirúrgica deve ser considerada em pacientes com hematomas intraparenquimatosos (>50 mL) e com aneurismas de artéria cerebral média. Já pacientes idosos (> 70 anos) com aneurismas da artéria basilar e com apresentação clínica inicial severa (WFNS IV/V) parecem ter melhores resultados quando submetidos ao tratamento endovascular.

COMPLICAÇÕES NEUROLÓGICAS

Vasoespasm

- Vasoespasm pós-HSA é comum, ocorrendo mais frequentemente após 7 a 10 dias, com resolução espontânea em cerca de 21 dias.

▪ Nimodipino oral deve ser administrado a todos os pacientes com HSA aneurismática para prevenção do vasoespasm (60 mg de 4/4 h por 21 dias via oral), desde que a PA permita.

▪ É indicada a euvolemia para prevenção de vasoespasm. A contração volêmica deve ser tratada com cristalóides.

▪ O uso de sulfato de magnésio não é indicado de rotina para prevenção de vasoespasm e de isquemia cerebral tardia.

▪ O uso de estatinas (sinvastatina 80 mg/dia, atorvastatina 40 mg/dia, pravastatina 40 mg/dL) pode ser considerado. Há evidências pouco robustas de que seu uso reduz a incidência, a severidade e as consequências do vasoespasm.

▪ O Doppler transcraniano é indicado para monitorizar o desenvolvimento do vasoespasm arterial em pacientes com HSA aneurismática.

▪ Em casos de vasoespasm sintomático (associado a um novo déficit sensitivo-motor), deve ser induzida hipertensão arterial com vasopressores e mantida a euvolemia. Caso não haja melhora, pode-se considerar angioplastia cerebral ou terapia vasodilatadora intra-arterial, como medida de resgate.

Hidrocefalia

▪ A incidência de hidrocefalia aguda pós-HSA é bastante variável (15 a 87%). Já a hidrocefalia crônica *shunt*-dependente apresenta incidência menor (8,9 a 48%).

▪ A hidrocefalia aguda sintomática (com sinais de HIC) deve ser tratada com derivação ventricular externa.

Convulsões

▪ O uso de anticonvulsivantes profiláticos de forma rotineira não é recomendado, mas alguns autores recomendam seu uso com base no fato de que uma crise convulsiva pode levar a um novo sangramento em aneurismas não tratados. Caso opte-se pelo seu uso, recomenda-se fenitoína, pelo menor tempo possível, na dose de 100 mg de 8/8 h.

COMPLICAÇÕES CLÍNICAS

- Edema pulmonar.
- Arritmias.
- Disfunção miocárdica pós-HSA.
- Insuficiência coronariana.
- Hiponatremia.

FLUXOGRAMA



LITURA COMPLEMENTAR

- 1 Diringer MN, Bleck TP, Hemphill 3rd JC, Menon D, Shutter L, Vespa P, et al. Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recommendations from the Neurocritical Care Society's Multidisciplinary Consensus Conference. *Neurocrit Care*. 2011;15(2):211-40.
- 2 Perry JJ, Stiell G, Sivilotti ML, Bullard MJ, Emond M, Symington C, et al. Sensitivity of computed tomography performed within six hours of onset of headache for diagnosis of subarachnoid haemorrhage: prospective cohort study. *BMJ*. 2011;343:d4277.
- 3 Mees SM, Algra A, Vandertopp WP, Van Kooten F, et al. Magnesium for aneurysmal subarachnoid haemorrhage (MASH-2): a randomized placebo-controlled trial. *Lancet*. 2012;380(9836):44-9.
- 4 Connolly ES, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals for American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2012;43(6):1711-37.

Fabio P. Giannini
Raphael Augusto Gomes de Oliveira

INTRODUÇÃO

■ O traumatismo crânioencefálico (TCE) representa um grave problema de saúde pública, sendo uma das principais causas de morte em adultos jovens no Brasil e no mundo.

■ No Brasil, estima-se que a incidência do TCE seja de 26,2 a 45,6/100.000 habitantes.

■ Segundo análise do banco de dados da UTI do Trauma do HC-FMUSP, entre janeiro/2011 e abril/2012 foram admitidos 320 pacientes com TCE, sendo 51,2% deles com TCE grave. A idade média foi de 41,3 anos, sendo a maioria do sexo masculino (83,75%). A mortalidade geral foi de 20,8%, e a dos pacientes com TCE grave, próxima a 28%.

CLASSIFICAÇÃO

■ Todos os pacientes com TCE devem ser classificados de acordo com a Glasgow Coma Score (GCS), que varia de 3 a 15, durante a avaliação inicial:

Glasgow Coma Score (GCS)

Classificação	GCS
Leve	14 a 15
Moderado	9 a 12
Grave	Menor ou igual a 8

■ Todos os pacientes com TCE moderado e grave devem ser submetidos a tomografia de crânio sem contraste, após estabilização inicial, durante a avaliação secundária.

Classificação tomográfica de Marshall

Classificação	Achados tomográficos
Lesão difusa I	Sem lesão visível.
Lesão difusa II	Cisternas presentes. Desvio de linha média entre 0-5 mm e/ou lesões densas presentes; não há lesões expansivas > 25 mL; pode haver fragmentos ósseos ou corpos estranhos.
Lesão difusa III	Cisternas comprimidas ou ausentes, com desvio de linha média entre 0-5 mm, sem lesões expansivas > 25 mL.
Lesão difusa IV	Desvio de linha média > 5 mm, sem lesões expansivas > 25 mL.
Lesão expansiva evacuada	Qualquer lesão cirurgicamente removida.
Lesão expansiva não evacuada	Lesão > 25 mL, densidade mista ou alta, não evacuada.

TRATAMENTO

■ Todos os pacientes com TCE moderado e grave devem ser admitidos em Unidades de Terapia Intensiva e submetidos a suporte neurointensivo pleno, sob vigilância neurológica contínua:

- GCS.
- Avaliação de pupilas (forma, fotorreatividade, simetria).
- Presença de déficit sensitivomotor novo.
- Alteração do *drive* respiratório.

▪ Caso haja qualquer afecção neurocirúrgica de urgência evidenciada na TC de crânio inicial, a conduta será definida pela equipe de Neurocirurgia envolvida no atendimento multidisciplinar inicial ao paciente.

▪ Pode-se utilizar a ultrassonografia da bainha do nervo óptico no atendimento inicial para avaliar a presença de hipertensão intracraniana, com boa acurácia.

TCE grave

▪ Medidas gerais:

- Cabeceira elevada a 30° e manter o pescoço em posição neutra.
- Hipotensão (PAS < 90 mmHg) e hipóxia (SpO_2 < 90% ou PaO_2 < 60 mmHg) devem ser evitadas.
- Evitar o uso de fluidos hipotônicos. Caso haja necessidade de expansão volêmica, deve-se utilizar soluções salinas isotônicas.
- O uso de drogas vasoativas pode ser necessário para manejo de hipotensão.
- Evitar hiponatremia. Pode-se manter os níveis de sódio sérico próximos aos limites superiores da normalidade.
- Nutrição precoce (início < 24 horas do trauma, se possível), preferencialmente pela via enteral, devendo-se atingir as necessidades calóricas totais em até 7 dias.
- Controle glicêmico rigoroso.
- Profilaxia de doença tromboembólica venosa (farmacológica e/ou mecânica). Deve-se salientar que o uso de heparina está associado a um risco aumentado de expansão de hemorragia intracraniana.
- Sedoanalgesia adequada. Deve-se evitar o uso de ketamina pelo risco de hipertensão intracraniana. Pacientes com PIC elevada podem necessitar de sedação mais profunda.
- Anticonvulsivantes profiláticos, como a fenitoína, podem ser utilizados para prevenir convulsões pós-traumáticas precoces (< 7 dias) em pacientes de alto risco. A saber:

- Contusão cortical.
- Fratura craniana com afundamento.
- Hematomas intracranianos (extradural, subdural e parenquimatoso).
- Ferimentos penetrantes do crânio.
- Escore GCS < 10.
- Convulsões em até 24 horas da lesão.

Não está indicado o uso de anticonvulsivantes profiláticos para prevenção de convulsões tardias (após 7 dias do TCE).

Deve-se evitar a hipertermia. Não está indicada a hipotermia profilática no tratamento do TCE.

Não há indicações para o uso de corticoides no manejo do TCE, com aumento de risco de mortalidade associada ao seu uso.

– O Doppler transcraniano pode ser utilizado para monitorização da autorregulação cerebral.

- Indicações de monitorização invasiva da pressão intracraniana (PIC):
 - GCS ≤ 8 e CT de crânio anormal (presença de hematomas, contusões, *swelling*, herniação ou compressão das cisternas da base).
 - GCS ≤ 8 e CT de crânio normal, porém com dois dos seguintes:
 - PAS < 90 mmHg.
 - Idade > 40 anos.
 - Posturas motoras patológicas.
- Monitorizar continuamente as medidas de PIC e pressão de perfusão cerebral (PPC).
 - Manter pressão de perfusão cerebral (PPC = PAM – PIC) entre 50 e 70 mmHg (PPC acima de 70 mmHg está associada a maior incidência de ARDS).
 - Os valores de PIC devem se manter abaixo de 20 mmHg. Caso ocorra aumento da PIC (>20 mmHg) por mais de 10 minutos ou associado a piora neurológica, deve-se iniciar medidas para controle de hipertensão intracraniana.

Medidas para tratamento da HIC

Drenagem de líquor cefalorraquidiano (LCR)	Caso haja um dispositivo de drenagem intraventricular. A drenagem deve ser parcimoniosa.
Hiperventilação	Usada por curtos períodos (PaCO_2 30-35 mmHg). A hiperventilação profilática deve ser evitada. Evitar hipoventilação.
Terapia hiperosmolar	Pode-se considerar o uso do manitol 0,25 a 1,0 mg/kg IV em <i>bolus</i> . O uso de salina hipertônica (NaCl 20%) pode ser uma alternativa.

Medidas para tratamento da HIC refratária

Hiperventilação	Pode ser usada por períodos prolongados com níveis de PaCO_2 abaixo de 30 mmHg, desde que monitorizada e garantido fluxo sanguíneo cerebral adequado (ex.: $\text{SjO}_2 > 55\%$).
Terapia hiperosmolar	NaCl 20%, 50 mL em <i>bolus</i> IV por até 2/2 horas. Deve-se manter $\text{Na}_{\text{sérico}} < 160$ mEq/dL e $\text{Osm}_{\text{têrce}} < 320$ mOsm/L.
Barbitúricos	Dose de tionembutal de 5-10 mg/kg em <i>bolus</i> (15-30 min), seguida de manutenção de 1-3 mg/kg/h. Deve ser realizada a monitorização contínua com EEG, buscando-se padrão <i>burst-suppression</i> .
Hipotermia terapêutica	Reduz a taxa metabólica cerebral. Manter entre 32-34°C por 48-72 horas.
Craniectomia decompressiva	Pode ser considerada em casos de HIC refratária a medidas clínicas.

* SjO_2 : saturação de bulbo da veia jugular.

■ Caso a monitorização da PIC não esteja disponível, pode-se utilizar parâmetros clínico-radiológicos (TC de crânio e exame neurológico seriados) como alternativa, porém com menor nível de evidência. Em casos em que ocorra evolução favorável com ambos os parâmetros sem alterações, pode-se avaliar o nível de consciência com sedação superficial (RASS -1 a 0).

TC de crânio*

Exames seriados para avaliar a evolução:

- 48 h após TC de crânio de admissão.
- 5 a 7 dias após TC de crânio de admissão.
- Adicionais: em caso de alterações do *status* neurológico.

Exame neurológico

Avaliação periódicas de GCS, pupilas, presença de novos déficits sensitivo-motores e/ou alteração de *drive* respiratório.

*Achados anormais: desvio de linha média, cisternas perimesencefálicas comprimidas e/ou sulcos corticais apertados.

TCE moderado

- 10 a 20% dos pacientes com TCE moderado podem evoluir com piora do *status* neurológico.
- Hipotensão ($\text{PAS} < 90$ mmHg) e hipóxia ($\text{SpO}_2 < 90\%$ ou $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg) devem ser evitadas.
- As demais medidas gerais descritas no manejo do TCE grave podem ser aplicadas nos pacientes com TCE moderado com o objetivo de prevenir lesões cerebrais secundárias, porém com menor nível de evidência.

LITURA COMPLEMENTAR

- 1 Paul M, Wald MM, Rutland-Brown W, Sullivent EE, Sattin RW. Using a cost-benefit analysis to estimate outcomes of a clinical treatment guideline: testing the brain trauma foundation guidelines for the treatment of severe traumatic brain injury. *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care*. 2007;63(6):1271-8.
- 2 Brain Trauma Foundation and American Association of Neurological Surgeons. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *Journal of Neurotrauma*. 2007;24(1).
- 3 Azevedo LCP. Traumatismo craneoencefálico In: Azevedo LCP. Medicina intensiva baseada em evidências. São Paulo: Ateneu; 2009. p. 210-32.

Fernando Godinho Zampieri
 Fábio P. Giannini
 Fábio Moreira Andrade

INTRODUÇÃO

- HIC: PIC > 20 mmHg, sustentada por pelo menos 10 min.
- Alguns autores estabelecem valores menores ou maiores para o diagnóstico de HIC.
- Pacientes com suspeita clínica de HIC podem ser manuseados conforme o proposto a seguir até a colocação de um dispositivo para aferição de PIC.

Antes de iniciar terapia farmacológica, atentar para os seguintes fatores:

- Avaliação neurológica sumária:
 - Pupilas
 - Motricidade global
 - Reflexos globais
- Avaliar metodologia que está sendo utilizada:
 - O transdutor ventricular está bem posicionado e zerado em posição correta? A curva é adequada?
 - O sinal do dispositivo intraparenquimatoso é bom? Há suspeita de transdução inadequada do sistema?
 - Muito cuidado com a interpretação de valores dados por dispositivos subdurais e epidurais.

- Se houve piora dos valores habituais de PIC, principalmente se associada com deterioração neurológica, cogitar fortemente a realização de nova imagem craniana (tomografia computadorizada).
 - Utilizar sedação com ou sem medidas farmacológicas para HIC (ver a seguir) durante o transporte.
- Descartar dor.
- Se possível, descartar estado epiléptico não convulsivo com EEG.
- Tratar hipertermia. Não há evidência suficiente para indicar indução profilática de hipotermia (ver adiante).
- Atenção para a PAM.
- Observar parâmetros ventilatórios:
 - Evitar hipoxemia.
 - Evitar hipercapnia. A indução profilática de hipocapnia ($\text{PaCO}_2 < 30 \text{ mmHg}$) não é recomendada por se associar com eventos isquêmicos.
 - PaCO_2 entre 35 e 40 mmHg é a meta adequada para a maioria dos pacientes.
 - O uso de um medidor de *end tidal* CO_2 (EtCO_2) é encorajado.

II RAPIA FARMACOLÓGICA

Mentol

Modo de ação:

Inicial: expansão volêmica, provocando redução do hematócrito, diminuição da viscosidade e conseqüente melhora da reologia do sangue.

Tardia: ação osmótica.

Dose:

Bolus: 0,25 a 1 g/kg. Se disponível, realizar osmometria plasmática (evitar osmolaridade sérica acima de 320 mOsm/L).

Infusão contínua: descrita na literatura, aparentemente tão eficaz quanto bolus. Talvez gere menor rebote.

Salina hipertônica

Modo de ação:

Desidratação do endotélio e eritrócitos, melhorando fluxo sanguíneo cerebral. Redução da adesão leucocitária.

Dose:

Não existe um padrão.

Sugere-se, pela praticidade, 0,7 mL/kg de NaCl 20%, IV lento. Cuidado com bradipneia e hipotensão associadas pela infusão rápida.

Outras doses já foram avaliadas, incluindo NaCl 7,45%.

A infusão contínua de NaCl 3% como aporte de manutenção em pacientes com TCE não pode ser recomendada no momento.

Sedação

Terapia de resgate não deve ser considerada como primeira linha ou como "padrão" após TCE. Barbitúricos e propofol são escolhas aceitáveis.

A redução da PIC parece ser mais acentuada com o tiopental, porém a droga está associada com mais instabilidade hemodinâmica e alterações nos níveis séricos de potássio.

Doses:

Propofol: ataque de 0,5 mg/kg e manutenção de 20 a 75 mcg/kg/min, conforme necessário.

Doses acima de 5 mg/kg/h não são recomendadas.

Tiopental: ataque de 3 a 10 mg/kg. Manutenção de 0,3 a 3 mg/kg/h. Sugere-se fortemente a realização de EEG para titulação de sedação.

Terapias de segunda linha**Hipotermia terapêutica**

A indução de hipotermia (32 a 34°C) pode auxiliar no controle da PIC quando sedação e terapia hiperosmolar falham. Essa terapia não reduz mortalidade.

Recomenda-se a indução com métodos físicos almejando 32 a 34°C de temperatura central. Reaquecer lentamente (< 0,5°C/h) até normotermia.

Craniectomia descompressiva

Pode ser cogitada em pacientes que persistem com valores de PIC elevados a despeito de sedação ótima. Deve ser avaliada caso a caso, após consulta com equipe neurocirúrgica.

LEITURA COMPLEMENTAR

1. The Brain Neurotrauma Foundation. Guideline for the management of severe traumatic brain injury. Journal of Neurotrauma. 2007; 24:S1.
2. Suarez JJ, Qureshi AI, Bhardwaj A, et al. Treatment of refractory intracranial hypertension with 23.4% saline. Crit Care Med 1998; 26:1118-22.
3. Francony G, Fauvage B, Falcon D. Equimolar doses of mannitol and hypertonic saline in the treatment of increased intracranial pressure. Crit Care Med 2008; 36:795-800.

**Estado de mal convulsivo ou
status epilepticus**

57

Ioannis Minas Liontakis
Daniel Vítório Veiga dos Santos

INTRODUÇÃO

- SE é uma emergência médica caracterizada por 5 minutos ou mais de atividade convulsiva clínica e/ou eletroencefalográfica ou convulsões recorrentes sem recuperação do nível de consciência em seu intervalo.
- A incidência é de 15 a 30/100.000/ano, sem predomínio de faixa etária.

ETIOLOGIA E APRESENTAÇÃO CLÍNICA

() SE apresenta-se em dois grupos:

1) *Status epilepticus* convulsivo (SEC), que pode ser:

- SEC tônico-clônico generalizado ou
- SEC parcial (somatomotor, somatossensitivo, afásico).

2) *Status epilepticus* não convulsivo (SENC), que é classificado como:

- SENC generalizado (pequeno mal), que pode ser típico ou atípico.
- SENC parcial, associado a quadros metabólicos como coma e *delirium*.

Na UTI, até 30% dos pacientes em coma apresentam SENC, devendo todo paciente em coma prolongado ser submetido a monitoração contínua.

A abordagem do paciente com SE é baseada em quatro pilares:

- interromper SE;

- evitar recorrência de SE;
- tratar complicações;
- reconhecer e tratar sua etiologia, quando possível.

Principais causas de SE

- Baixa aderência à medicação.
- Redução ou suspensão de medicação.
- Abstinência a drogas como o álcool.
- TCE.
- AVC (causa importante de SE parcial simples).
- Infecção e febre.
- Meningite, encefalite, abscesso.
- Tumores.
- Metabólicas: hiponatremia, hipernatremia, hipoglicemia, hipocalcemia e encefalopatia hepática.
- Intoxicação exógena: cocaína, antidepressivo tricíclico, aminofilina.

Quadro clínico

- Convulsões prolongadas.
- SEC generalizado tem crises tônico-clônicas generalizadas de repetição sem recuperação de consciência entre as crises, com cianose por hipóxia.
- SEC parcial com crises parciais repetidas com atividade motora de repetição ou presença de déficit neurológico (somatossensitivo, visual, auditivo), sem alteração do nível de consciência ou generalização secundária. Por exemplo: SEC somatomotor parcial simples (crises parciais simples, marcha jacksoniana, sem *mioclonus*) e epilepsia parcial contínua (*mioclonus* persistente localizado por semanas).
- SENC com diminuição do nível de consciência contínuo ou flutuante, podendo estar presentes confusão mental, automatismos, amnésia, bleferoespasmos.

EXAMES COMPLEMENTARES

- EEG com atividade epileptiforme (paroxismos) que exige monitoração contínua, pois pode não ter atividade motora correspondente e sua duração é variável (Figura 1). Se o exame for normal durante aparente atividade motora, então o diagnóstico deve ser reconsiderado.

- Dosagem de nível sérico de antiepilépticos.
- Laboratório: hemograma, glicemia, ureia, sódio, cálcio, fósforo, magnésio, exames de função hepática, dosagem toxicológica, gasometria arterial, lactato (elevado somente em convulsões verdadeiras) e CPK.
- TC ou RNM de crânio para descartar lesão intracraniana.
- Líquor se houver suspeita de infecção.

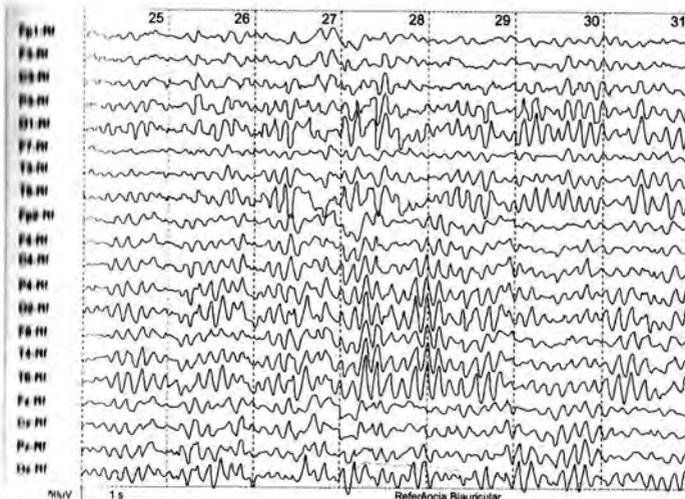


Figura 1 Paroxismos em EEG.

ABORDAGEM TERAPÊUTICA

- **Medidas básicas**
 - Proteção da via aérea.
 - Oxigênio 10 L/min em máscara, com material de intubação preparado.
 - Acesso venoso periférico com coleta de material para análise (metabólico e toxicológico), gasometria arterial.
 - Coleta de glicemia capilar com correção da hipoglicemia.
 - Monitor cardíaco.

Droga de ação curta

■ Benzodiazepínico:

- Diazepam 10 mg/min, IV, até dose de 20 mg ou
- Midazolam 5 mg IV.
- Se não tiver acesso venoso, então usar diazepam IM ou midazolam IM.
- * - Repetir após 5 a 10 min nos casos em que não há melhora.

Tentar tratar causa de base, se presente

- Corticosteroide para edema por tumor.
- Tiamina e glicose no etilista.
- Antibiótico para infecção.
- Corrigir distúrbios hidroeletrólitos e acidobásicos, se necessário.

Decidir se o uso de droga de longa duração é adequado

■ Fenitoína:

- Dose: 15 a 20 mg/kg, IV, em 250 mL de SF em infusão de até 50 mg/min, em bomba de infusão, com monitoração de FR, pulso, PA, ritmo no monitor cardíaco.
- Dose adicional se não houver melhora em 20 min: 5 mg/kg.
- Não usar IM (pH 12) e, se possível, usar IV em acesso central (evita flebites).
- É comum *rash* cutâneo local ou sistêmico, raramente ocorrendo arritmia e depressão respiratória.

OU

■ Ácido valproico:

- Eficácia similar à da fenitoína, podendo ser feito em substituição à mesma.
- Dose: 20 a 40 mg/kg, IV, em 20 min.
- Dose adicional: 20 mg/kg, IV, em 5 min, se não houver melhora.

OU

■ Fenobarbital sódico:

- Atualmente menos usado; é uma opção quando os agentes já citados são contraindicados ou indisponíveis.
- Dose: 20 mg/kg, IV, em infusão de 50 a 75 mg/min.
- Dose adicional: 5 a 10 mg/kg, se não houver melhora.
- Monitorar risco de depressão respiratória.
- Repetir mesma dose, se necessário.

Uma visão mais atual e alternativa para os casos de SE é considerar não esperar o tempo de ação da terapia de segunda linha ou mesmo não realizá-la (fenitoína, ácido valproico ou fenobarbital) e instituir rapidamente um tratamento mais agressivo com drogas anestésicas, visando interromper o SE.

Considerando usar drogas anestésicas, deve-se proceder com intubação e o ideal é monitorizar o paciente com EEG contínuo, porém nem sempre encontra-se disponível.

■ Midazolam:

- Dose de ataque: 0,2 mg/kg, IV.
- Pode-se repetir 0,2 a 0,4 mg/kg a cada 5 min até parar a crise ou dose máxima de 2 mg/kg.
- Dose de manutenção: 0,05 a 2 mg/kg/h, IV, contínuo.
- Se midazolam não for efetivo, então associar propofol
 - Dose de ataque: 1 a 2 mg/kg, IV, podendo ser repetido até dose máxima de 10 mg/kg.
 - Dose de manutenção: 1 a 15 mg/kg/h, IV, contínuo.
- Se midazolam e propofol não forem efetivos, então trocar por pentobarbital
 - Dose de ataque: 5 a 15 mg/kg IV, em 1 h.
 - Dose de manutenção: 0,5 a 5 mg/kg/h, IV, contínuo.
 - Titular dose com EEG contínuo até *burst suppression* (surto/supressão).
 - Efeitos colaterais: hipotensão e hipotermia.
- Quetamina:
 - Relatos de casos recentes sugerem que é mais uma alternativa no controle de SE.
 - Dose de ataque: 1 a 3 mg/kg em 2 a 5 min.
 - Dose de manutenção: 0,5 a 10 mg/kg/h.

Observação: o lorazepam IV é barato, tem melhor distribuição nos tecidos e duração maior, mas não está disponível no Brasil. A fosfenitoína também não está disponível, da mesma forma que o levetiracetam, usado como terapia de segunda linha e com a vantagem de ter menos interações medicamentosas.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

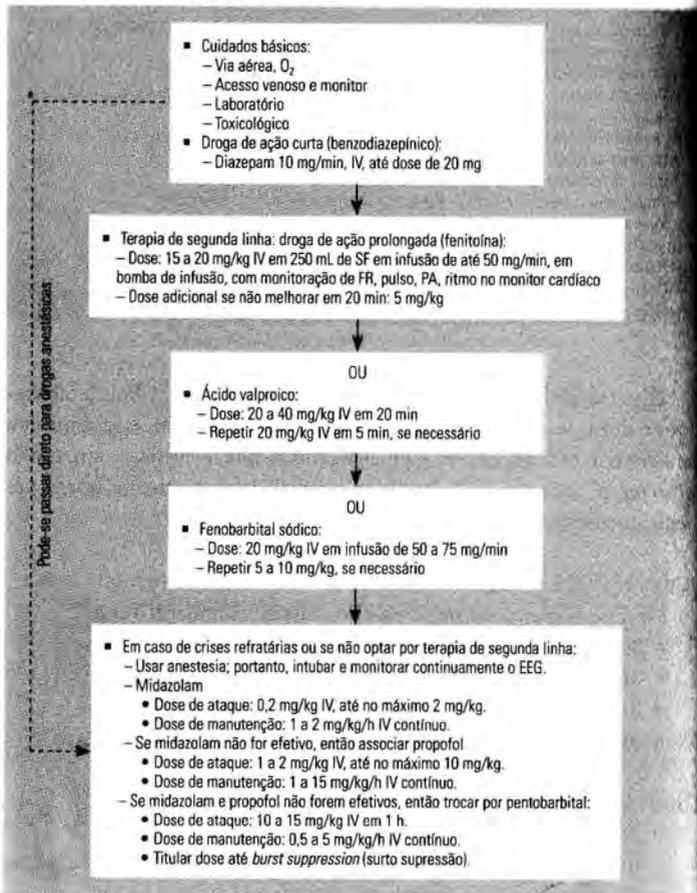
Deve-se suspeitar de *status pseudoepilético* (simulação) em:

- Situações de atividade motora bizarra.
- Atividade epilética intercalada por períodos de melhora.
- Resposta pobre a tratamento adequado.
- Ausência de repercussões metabólicas.

COMPLICAÇÕES

- Miólise com IRA por mioglobúria.
- Injúria cerebral definitiva se crise prolongada, mesmo sem hipóxia.
- Hipóxia com injúria cerebral secundária.

FLUXOGRAMA DE CONDUTA DO SE



BIBLIografia COMPLEMENTAR

- **Black 11:** Status epilepticus and the use of continuous EEG monitoring in the intensive care unit. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. 2012 Jun;18(3):560-78.
- **Claassen J, Silbergleit R, Weingart SD, Smith WS.** Emergency neurological life support: status epilepticus. *Neurocrit Care*. 2012 Sep;17 Suppl 1:S73-8.
- **Kramer AH.** Early ketamine to treat refractory status epilepticus. *Neurocrit Care*. 2012 Apr;16(1):299-305.
- **Fernandez A, Claassen J.** Refractory status epilepticus. *Curr Opin Crit Care*. 2012 Apr;18(2):127-31.

Miastenia gravis e síndrome de Guillain-Barré

Bruno Cordeiro de Almeida
Camila Cristina Kukita

MIASTENIA GRAVIS – INTRODUÇÃO

- MG é uma síndrome que afeta a transmissão do impulso nervoso na junção neuromuscular, com períodos de remissão e exacerbação.
- É autoimune. Autoanticorpos contra o receptor da acetilcolina (AChR) destroem a membrana pós-sináptica, comprometendo a transmissão neuromuscular.
- Manifesta-se em qualquer idade. Pico em mulheres com < 40 anos (*early onset*) e em homens acima de 40 anos (*late onset*).

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Duas importantes características clínicas da MG:

- Fraqueza que começa e predominantemente envolve a musculatura ocular e orofaríngea.
- Mudança dramática da fraqueza muscular em curtos períodos de tempo e tipicamente piora ao longo do dia.

Manifestações clínicas

- **Ptose palpebral** (sinal cardinal).
- **Oftalmoparesia**.
- **Diplopia**.
- **Fraqueza da musculatura bulbar** (disfagia, disartria) e da musculatura proximal dos membros e pode se dar em várias combinações e com níveis variáveis de gravidade.

Crise miastênica: IRpA decorrente da fraqueza muscular das vias aéreas superiores, levando à obstrução e à aspiração, à fraqueza da musculatura respiratória, microatelectasias, queda do V_T e distúrbios V/Q e hipoxemia.

Fatores que podem piorar os sintomas

- **Doenças sistêmicas**, especialmente infecções virais (EBV, HTLV-I, poliovírus).
- **Doenças da tireoide** (hiper e hipotireoidismo).
- **Gravidez**.
- **Hipertermia**.
- **Estresse emocional**.
- **Cirurgias**.
- **Drogas que afetam a transmissão neuromuscular** incluindo antibióticos (aminoglicosídeos, polimixinas, clindamicina, quinolonas, azitromicina), antiarrítmicos (betabloqueadores, quinidina, procainamida), fenitoína, lítio, clorpromazina ou simplesmente modificações no padrão das medicações em uso. Estas drogas devem ser evitadas principalmente nos períodos intercrises.

EXAMES COMPLEMENTARES

- **Teste com anticolinesterásicos** (teste do edrofônio, teste da neostigmina): detecta melhora da força no músculo sentinela observado (ptose, aperto de mão e função respiratória) no tempo previsto, caso o teste seja positivo. Sensibilidade de 70 a 95% com teste do edrofônio.
- **AChR**: estão elevados em 80% daqueles com forma generalizada e em 55% daqueles com apenas acometimento ocular.
- **ENMG**: a resposta decremental do estímulo muscular à estimulação repetitiva é o achado mais comum.

- As provas de função pulmonar à beira do leito com medição da capacidade vital, da pressão inspiratória máxima e da pressão expiratória máxima são mais sensíveis para detecção da IRPA nestes pacientes do que a gasometria arterial (Tabela 1).

Tabela 1 – Prova de função pulmonar na crise miastênica

Parâmetros	Normal	Crterios de intubação	Crterios de desmame	Crterios de extubação
CV	> 60 mL/kg	≤ 15 mL/kg	≥ 10 mL/kg	± 25 mL/kg
PIMax	> 70 cmH ₂ O	< 20 cmH ₂ O	≥ 20 cmH ₂ O	± 40 cmH ₂ O
PEMax	> 100 cmH ₂ O	< 40 cmH ₂ O	≥ 40 cmH ₂ O	± 50 cmH ₂ O

ABORDAGENS TERAPÊUTICAS*

- Inibidores de colinesterase: sintomáticos. Piridostigmina (Mestinon®) é a medicação mais comumente utilizada.
- Timectomia: útil em portadores de timoma (10 a 15% dos miastênicos). Controversa em relação aos demais.
- Corticosteroides: em crises com comprometimento respiratório e bulbar, início com dose elevada de prednisona 1 a 2 mg/kg/dia ou 120 mg em dias alternados. Não causam remissão permanente, apresentam efeitos colaterais e podem induzir crise miastênica.
- Outros imunossuppressores: azatioprina e ciclosporina. Drogas alternativas aos corticosteroides.
- EVIG: medicação de alto custo. Igual eficácia à plasmáfese. Imunoglobulin® e Sandoglobulin® são os nomes comerciais mais comuns. Dose de 400 mg/kg/dia por 5 dias consecutivos. Deve-se evitar naqueles sabidamente com reação alérgica à imunoglobulina ou aos seus componentes; e naqueles com deficiência apenas de IgA pelo maior risco de reação alérgica grave. Cerca de 15% dos pacientes podem apresentar reações adversas durante a infusão da imunoglobulina, geralmente na primeira hora e associadas à velocidade de infusão. Os principais eventos relatados são: náuseas, vômitos, astenia, cólica abdominal, calafrios, febre, dor no peito, taquicardia e cefaleia.
- Plasmáfese: remove anticorpos (incluindo os AChR) e outros fatores plasmáticos. Cada sessão troca cerca de 50 mL/kg de plasma. Podem ser realizadas de 2 a 3 sessões por semana, por 2 semanas nos pacientes em crise miastênica. Frequentemente necessita de CVC e está associada a todos os seus riscos, como flutuação no volume plasmático (hipo e hipertensão, hipocalcemia, hypoalbuminemia), coagulopatia, febre, redução no nível sérico de medicações e infecções, especialmente de cateter. A melhora clínica é visível dentro do período de 2 dias a 2 semanas.

*Objetivo: induzir e manter a remissão clínica.

Terapêutica na crise miastênica

Suporte ventilatório, pausa nos anticolinesterásicos (permite recuperação dos receptores pós-sinápticos) e terapêutica imunossupressora (corticosteroide e EVIG ou plasmáfese).

PROGNÓSTICO

A história natural da doença tem sido modificada, e o óbito é mais a exceção do que a regra.

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ – INTRODUÇÃO

- Forma clássica: polineuropatia desmielinizante inflamatória idiopática aguda que se caracteriza por fraqueza muscular progressiva e arreflexia, geralmente associada à remissão espontânea.
- Doença de origem autoimune na qual alguns linfócitos T agem diretamente contra peptídeos da mielina e estimulam a produção de anticorpos contra neurônios.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Seu diagnóstico é clínico. Acomete todas as idades com ligeiro predomínio no sexo masculino. A maioria se apresenta com uma neuropatia aguda com pico dentro de 4 semanas.

Manifestações clínicas

- Déficit motor inexplicado ascendente e simétrico, com hiporreflexia ou arreflexia.
- Disfunção sensitiva com padrão em botas e luvas.
- Acometimento de pares cranianos (déficit orofaríngeo, acometimento de motricidade ocular extrínseca e mímica facial).
- Boa parte dos casos é precedida em 1 a 3 semanas por infecção respiratória ou do trato gastrointestinal – associação com infecção por *Campylobacter jejuni*.

- Síndrome de Miller-Fisher e neuropatia pandisautônômica aguda são variantes da SGB. Critérios de IOT/VM (1 maior ou 2 menores):
 - Maiores: hipercapnia ($pCO_2 > 48$ mmHg), hipoxemia ($pO_2 < 56$ mmHg), capacidade vital < 10 mL/kg.
 - Menores: tosse ineficaz, deglutição descoordenada, atelectasias.
- 1/3 dos casos evolui com insuficiência respiratória por fraqueza da musculatura respiratória e necessitam de VM.
- 20% evoluem com disautonomia.

EXAMES COMPLEMENTARES

- Líquido cefalorraquidiano: tipicamente revela pressão normal e dissociação proteíno-citológica (poucas células mononucleares e uma elevada concentração de proteínas > 50 mg/dL). Nos primeiros dias, pode ser normal. O uso de EVIG pode causar meningite asséptica.
- ENMG: desmielinização (achados com maior sensibilidade e especificidade; aumento da latência motora distal e latência da onda F); ou lesão axonal (declínio da amplitude dos potenciais motores evocados até inexcitabilidade).
- Provas de função pulmonar à beira do leito devem ser realizadas diariamente.

ABORDAGENS TERAPÊUTICAS

- Os pacientes devem receber um dos tratamentos preferencialmente dentro de 24 a 48 h do início do quadro.
- Associação de plasmaférese à imunoglobulina não oferece benefícios.
- Corticoterapia não oferece benefícios.
- Plasmaférese: reduz a duração, a gravidade e a necessidade de VM. Posologia: 4 a 6 sessões em um período de até 15 dias.
- EVIG: comparável à plasmaférese. Posologia: 400 mg/kg/dia por 5 dias.

PROGNÓSTICO

Muitos permanecem por meses internados em UTI ou enfermarias. Os pacientes têm evolução favorável, cerca de 15% se recuperam totalmen-

te e 65% persistem com sequela branda (parestesia, dor ou parestesia leve). Fatores de mau prognóstico são: idade avançada, precedência de diarreia, doença com rápida progressão para déficit grave (dentro de 7 dias), tempo de VM prolongada (> 1 mês) e alteração de ENMG compatível com lesão axonal.

FUTURA COMPLEMENTAR

- 1 Martins HS, Damasceno MCT, Awada SB. Pronto-socorro: condutas do Hospital das Clínicas da FMUSP. Barueri: Manole; 2007.
- 2 Hughes RAC, Conblath DR. Guillain-Barré syndrome. *Lancet*. 2005;366:1653-66.
- 3 Keesey JC. Clinical Evaluation and management of myasthenia gravis. *Muscle Nerve*. 2004;29:484-505.
- 4 Cavalcante et al. Autoimmune mechanisms in MG. *Curr Opin Neurol*. 2012;25(5):621-9.
- 5 Yuki N, Hartung HP. Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med*. 2012;366-24:2294-304.

Daniel Neves Forte
Vihício Hernandes Perez Braion

INTRODUÇÃO

- Em pacientes de UTI, a analgesia e a sedação adequadas melhoram o conforto e aliviam o sofrimento, reduzem a resposta ao estresse relacionada à inflamação e ao trauma, e facilitam o cuidado adequado pelos diversos profissionais envolvidos com o doente.
- Realizados de forma inadequada, seja pelo excesso ou pela falta, podem trazer sérios efeitos colaterais, com impacto em morbimortalidade e tempo de internação.

ANALGESIA

- A analgesia adequada faz parte de todo tratamento médico e, na UTI, esse conceito torna-se fundamental, dado o grau de desconforto e os procedimentos dolorosos existentes.
- A dor pode ser aguda ou crônica, nociceptiva, somática, visceral, neuropática ou mista. Além da dor física, entende-se hoje que a dor pode ter componentes emocionais, sociais e espirituais, o que caracteriza o conceito de Dor Total. Sabe-se hoje que o sistema límbico pode ser um importante modulador da dor física, e estímulos emocionais agradáveis podem diminuir essa dor, enquanto estímulos desagradáveis podem amplificá-la. Para o tratamento correto da dor é necessária uma avaliação adequada. Para isso, deve-se compreender que a dor é um sintoma subjetivo, decorrente da experiência individual, e que a melhor maneira de avaliá-la é perguntar dire-

tamente ao paciente. Dessa forma, a sua avaliação em pacientes conscientes pode ser quantificada por meio da escala numérica de dor (Figura 1).

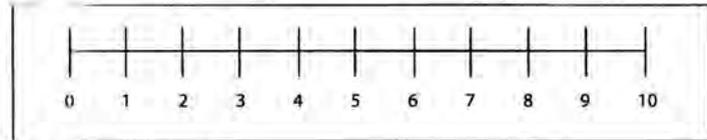


Figura 1 Escala numérica de dor.

Em que 0 corresponde a nenhuma dor e 10, à pior dor imaginável.

Crianças ou pacientes que não podem falar podem utilizar a escala visual de dor (Figura 2).

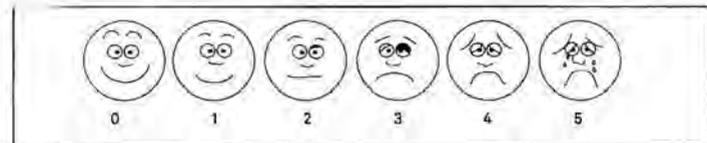


Figura 2 Escala visual de dor.

A avaliação da dor no paciente inconsciente é mais complexa e deve ser feita por meio da observação de comportamentos relacionados à dor, como posturas ou expressões faciais, ou pela alteração de sinais vitais como taquicardia, hipertensão ou agitação. Algumas escalas comportamentais para avaliação de dor no paciente inconsciente foram validadas. No entanto, quando essas ferramentas se mostram insuficientes para o diagnóstico preciso de dor no paciente inconsciente, um teste terapêutico com um analgésico forte e de início rápido pode fazer o diagnóstico de dor.

Conceitos importantes

- Todo paciente em condição crítica tem o direito de receber analgesia adequada.

- Sedação *não* é analgesia, e pacientes inconscientes podem sentir dor e, frequentemente, sentem.
- Analgesia preemptiva é mais eficaz do que analgesia conforme demanda.
- A associação de analgésico torna mais fácil a titulação da sedação.
- O fato de receber analgesia EV contínua *não* exclui a necessidade de anestesia local para procedimentos.
- Conforme definido pela OMS, a dor é o 5º sinal vital. Assim, deve ser monitorada de forma rotineira.

Principais drogas utilizadas para analgesia em UTI

Opioides	Doses	Vantagens	Desvantagens
Tramadol Ampola: 50 mg/mL (1 mL) Cápsula: 50 mg ou 100 mg	Dose máxima: 400 mg/dia Intervalo de doses: 4 a 6 horas	Boa biodisponibilidade, principalmente na apresentação oral	Náuseas, sonolência e convulsões. Interação com neurolépticos, antidepressivos e ondansetrona. Correção para função renal e hepática
Morfina Ampola: 10 mg/mL (1 mL) Cápsula: 10 a 30 mg	Oral: 10 a 30 mg de 4/4 h Ataque: 0,01 a 0,15 mg/kg IV, repetindo a cada 15 min se necessário Infusão contínua: 0,07 a 0,5 mg/kg/h IM: 5 a 20 mg de 4/4 h Retal: 10 a 20 mg de 4/4 h *Alternativa por via SC ou em bomba de PCA	Analgésico de ação rápida, eficaz e seguro, observando suas contra-indicações	Efeito acumulativo em paciente com insuficiência renal. Broncoespasmo por liberação de histamina, náuseas e prurido. Constipação é um sintoma muito comum, com necessidade de uso concomitante de laxativos e/ou naloxone por via enteral.

Fentanil Ampolas: 0,05 mg/mL (10 mL) Pthr: liberação lenta	Ataque: 1 a 2 mcg/kg IV Infusão contínua: 0,7 a 10 mcg/kg/h Transdérmico: 12,5/25/50/100 mcg/h por 72 h	Alteração hemodinâmica mínima, início imediato e efeito 100 x mais potente que a morfina. Liberação de histamina mínima	Depressão respiratória, bradicardia quando em altas doses. Trismo e/ou rigidez do fentanil
Oxicodona Comprimido: 10-20-40 mg	Oral: 10 a 40 mg de 12/12 h	2 x mais potente que a morfina, com menos efeitos colaterais no trato gastrointestinal e no SNC	Não pode ser macerada, partida ou triturada pelo risco de absorção intensa. Alto custo
Metadona Comprimido: 5-10 mg	Oral: 2,5 a 10 mg a cada 8 a 12 h *Frequente necessidade de redução da dose após 3 dias	Bom efeito adicional para dor neuropática, controle de agitação e abstinência por opioide	Início de ação tardio, geralmente com controle da dor no terceiro dia. Meia-vida imprevisível de 10 a 75 h, com risco de acúmulo e depressão do SNC. Alargamento do intervalo QT.

Observações

- Antagonista de opioide (naloxona) deve ser usado com cautela em pacientes que receberam analgesia prolongada com opioides, pelo risco de desencadear síndrome de abstinência.
- Constipação é um efeito colateral muito frequente associado ao uso de opioide. Pacientes de UTI, em geral, apresentam ainda outros fatores de risco para constipação, de modo que o emprego de laxativos é recomendado quando se inicia o uso de opioides.
- O uso concomitante de analgésicos não opioides, como dipirona, paracetamol e, eventualmente, anti-inflamatórios não esteroides, pode diminuir a dose necessária do opiáceo.
- Muitas vezes, a causa da dor é simplesmente uma posição desconfortável ou mesmo algum objeto incomodando o paciente. A simples mu-

dança de decúbito ou a retirada do objeto é muito mais resolutive do que a administração de drogas.

SEDAÇÃO

Busca promover conforto, diminuição da ansiedade e, em casos selecionados, amnésia. Titular a sedação, buscando níveis superficiais e confortáveis, traz os benefícios de diminuir a duração da internação, o tempo de VM, as infecções (como a pneumonia PAV) e os distúrbios psicológicos tardios associados à internação na UTI (como a síndrome do estresse pós-traumático). Sedação excessiva está fortemente associada a maior incidência de *delirium*, o que, por sua vez, associa-se a maior mortalidade.

Escala de Ramsay

1	Acordado, ansioso e/ou agitado.
2	Acordado, cooperativo, orientado e tranquilo.
3	Acordado, responde a comandos.
4	Dormindo, acorda ao estímulo tátil leve ou estímulo verbal alto.
5	Dormindo, acorda brevemente aos estímulos.
6	Não acorda.

Escala de sedação e agitação de Richmond

Paros	Termo	Descrição
+4	Combativo	Claramente combativo, violento, representando risco para a equipe.
+3	Muito agitado	Puxa ou remove tubos ou cateteres, agressivo verbalmente.
+2	Agitado	Movimentos despropositados frequentes, briga com o ventilador.
+1	Inquieto	Apresenta movimentos, mas que não são agressivos ou vigorosos.
0	Alerta e calmo	Calmo e colaborativo.
-1	Sonolento	Adormecido, mas acorda ao ser chamado (estímulo verbal), e mantém os olhos abertos por mais de 10 s.

-2	Sedação leve	Despertar precoce ao estímulo verbal, mantém contato visual por menos de 10 s.
-3	Sedação moderada	Movimentação ou abertura ocular ao estímulo verbal (mas sem contato visual).
-4	Sedação intensa	Sem resposta ao ser chamado pelo nome, mas apresenta movimentação ou abertura ocular ao toque (estímulo físico).
-5	Não desperta	Sem resposta ao estímulo verbal ou físico.

Titular a sedação através do despertar diário para diminuir a PAV, o tempo de VM e o tempo de internação em UTI.

Pacientes agitados ou hipoativos devem ser avaliados quanto à possibilidade de *delirium*, através do *Confusion Assessment Method in Intensive Care Unit* (CAM-ICU), discutido no capítulo “*Delirium*”.

Não há um sedativo preferencial. A escolha deve se basear no tempo de sedação esperada e no risco-benefício específico de cada agente.

Principais sedativos usados em UTI

	Doses	Vantagens	Desvantagens
Midazolam Ampola: 5 mg/mL (3 mL)	Ataque: 0,02 a 0,08 mg/kg IV seguidos de novas doses a cada 5 a 15 min, se necessário Infusão contínua: 0,04 a 0,2 mg/kg/h	Início de ação rápido (2 a 5 min) e curta duração (30 a 60 min). Ação anticonvulsivante	Não promove analgesia. Hipotensor. Em casos de uso prolongado, IRA, insuficiência hepática ou no idoso pode ter um despertar imprevisível
Propofol Ampola: 10 mg/mL (20 mL)	Ataque: 0,5 a 1 mg/kg IV seguido de doses adicionais de 0,5 mg/kg a cada 3 a 5 min, se necessário Infusão contínua: 0,3 a 4,8 mg/kg/h	Início de ação imediato (~40 s) e despertar rápido quando desligado (~6 min). Reduz pressão intracraniana e apresenta ação anticonvulsivante	Não promove analgesia. Hipotensor. Necessita de via de administração exclusiva e a infusão pode ser dolorosa, se periférica. Causa aumento de triglicérides e pode causar acidose láctica, principalmente em infusões maiores que 100 mcg/kg/min

Etomidato Ampola: 2 mg/mL (10 mL)	Ataque: 0,1 a 0,2 mg/kg IV Infusão contínua: 0,05 mg/kg a cada 3 a 5 min, se necessário	Mantém a estabilidade cardiovascular	Não promove analgesia. Risco potencial de insuficiência adrenal aguda e mioclônias. Infusão contínua não recomendada
Dexmedetomidina Ampola: 100 mcg/mL (2 mL)	Ataque: não recomendado Infusão contínua: 0,2 a 1,4 mcg/kg/h	Efeito sedativo com moderado efeito ansiolítico e analgésico. Depressão respiratória não significativa. Menor potencial causador de <i>delirium</i> em relação aos outros sedativos	Instabilidade cardiovascular, hipotensão e bradicardia, especialmente se infusão rápida. Não faz sedação profunda
Tiopental Ampola: 1 g/20 mL	Ataque: 1,5 a 5 mg/kg IV, repetir se necessário até controle da pressão intracraniana	Sedação profunda, neuroproteção com redução da PIC e efeito anticonvulsivante	Cardiotoxicidade. Efeito acumulativo. Causa hipotensão e depressão respiratória intensa
Cetamina Ampola: 50 mg/mL (10 mL)	Ataque: 0,2 a 0,75 mg/kg IV Infusão contínua: 2 a 7 mcg/kg/min	Analgésico potente, hipnótico e sedativo. Preserva os reflexos da via aérea e não deprime o centro respiratório. Ideal para procedimentos rápidos (efeito de 10 a 20 min) e analgesia do grande queimado. Efeito broncodilatador	Aumento da pressão intracraniana, sialorreia. Alucinações e efeito dissociativo que melhora com a associação de midazolam 0,05 mg/kg
"Ketofol" (Associação)	Cetamina 0,5 mg/kg IV + Propofol 1 mg/kg IV	Sinergismo das duas medicações, potencializando o efeito sedativo e reduzindo efeitos colaterais e ainda com efeito analgésico	—

BLOQUEIO NEUROMUSCULAR

O uso de BNM aumenta a incidência de polineuropatias do doente crítico e o tempo de VM. Não há evidência de benefício na morbimortalidade, nem na diminuição de consumo de oxigênio. Recomenda-se seu uso nos casos selecionados em que a interação paciente-ventilador não é obtida após a otimização de sedação e analgesia, e, eventualmente, durante manobras de recrutamento alveolar.

Seu uso durante a IOT reduz as complicações traumáticas relacionadas à laringoscopia e facilita o procedimento. No entanto, caso a intubação seja difícil, o paciente pode evoluir com hipoxemia e até PCR.

Quando usados continuamente, BNM devem ser titulados. A maneira mais eficaz dessa titulação é por meio do teste de *train of four*, realizado diariamente.

Principais drogas disponíveis

Despolarizante	Doses	Vantagens	Desvantagens
Succinilcolina Ampola: 20 mg/mL (10 mL)	Ataque: 0,3 a 1,5 mg/kg IV (sequência rápida) Infusão contínua: contraindicada	Início de ação imediato (< 1 min) e curta duração (7 a 8 min)	Risco de hipercalemia transitória com arritmias ventriculares em pacientes hipercalemicos e, mais raramente, aumento de pressão intracraniana e hipertermia maligna
Não despolarizantes			
Pancurônio Ampola: 1 mg/mL (10 mL)	Ataque: 0,06 a 0,1 mg/kg IV Infusão contínua: 1 a 2 mcg/kg/min Doses intermitentes: 0,1 a 0,2 mg/kg a cada 1 a 3 horas	Pode ser usado de modo intermitente ou em infusão contínua	Bloqueio vagal com aumento do débito cardíaco, hipertensão e taquicardia com efeito prolongado e imprevisível em pacientes com insuficiência hepática e renal

Dante Moreira Lima
Daniel Vitório Veiga dos Santos
Antonio Paulo Nassar Junior

Atracúrio Ampola: 10 mg/mL (10 mL)	Ataque: 0,4 a 0,5 mg/kg IV Infusão contínua: 5 a 13 mcg/kg/min	Metabolização sanguínea, independe da função renal e hepática, duração intermediária (20 a 45 min) e mínimo efeito cardiovascular	Taquifilaxia, indução de crise convulsiva em infusões prolongadas e alto custo
Disatracúrio Ampola: 10 mg/mL (20 mL)	Ataque: 0,15 a 0,2 mg/kg IV Infusão contínua: 0,5 a 10 mcg/kg/min	Mais potente que o atracúrio, sendo administrado em baixas doses, diminuindo seus efeitos cardiovasculares	Alto custo

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Vender JS, Szokol JW, Murphy GS, et al. Sedation, analgesia, and neuron muscular blockade in sepsis: An evidence-based review. *Crit Care Med.* 2004;32(11):S554-S561.
2. Murray MJ, Cowen J, Deblock H, et al. Clinical practice guidelines for sustained neuromuscular blockade in the critically ill adult. *Crit Care Med.* 2002;30:142-56.
3. Kress JB, Pohlman AS, O'Connor MF, et al. Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. *N Engl J Med.* 2000;342:1471-7.
4. Fletcher SN, Kennedy DD, Ghosh IR, et al. Persistent neuromuscular and neurophysiologic abnormalities in long-term survivors of prolonged critical illness. *Crit Care Med.* 2003;31:1012-6.
5. Arantes ACLQ, Maciel MGS. Avaliação e tratamento da dor. In: Cuidado paliativo – CREMESP 2008.
6. Roy M, Piché M, Chen J, Peretz I, Rainville P. Cerebral and spinal modulation of pain by emotions. *PNAS.* 2009;106:20900-5.
7. Puntillo K, Pasero C, Li D, Mularski R, Grap M, Erstad B, et al. Evaluation of pain in ICU patients. *CHEST.* 2009;135:1069-74.
8. Reade MC, O'Sullivan K, Bates S, Goldsmith D, Ainslie WR, Bellomo R. Dexmedetomidine vs. haloperidol in delirious, agitated, intubated patients: a randomised open-label trial. *Crit Care.* 2009;13(3):R75. Epub 2009 May 19.
9. Riker RR, Shehabi Y, Bokesch PM, Ceraso D, Wisemandle W, Koura F, et al.; SEDCOM (Safety and Efficacy of Dexmedetomidine Compared With Midazolam) Study Group. Dexmedetomidine vs midazolam for sedation of critically ill patients: a randomized trial. *JAMA.* 2009 Feb 4;301(5):489-99. Epub 2009 Feb 2.

INTRODUÇÃO

■ *Delirium* é uma disfunção orgânica que acomete o SNC e está associada a doenças agudas, graves e tem manifestações heterogêneas.

■ Outras denominações: estado confusional agudo, psicose da UTI e encefalopatia séptica.

■ É um distúrbio da consciência caracterizado por desatenção acompanhado por alteração da cognição que se desenvolve em curto período de tempo e tende a flutuar durante o dia.

■ A frequência de *delirium* na UTI tem ampla variação (16 a 89%) e alguns fatores contribuem para isso: falta de registros; idade e gravidade das doenças heterogêneas; discrepância de métodos diagnósticos; e instrução e treinamento para reconhecer a disfunção.

■ Sua fisiopatologia não é totalmente conhecida, mas envolve mecanismos de desequilíbrio de neurotransmissores, liberação de citocinas com lesão neuronal direta e prejuízo no metabolismo oxidativo.

Classificação

- *Delirium* hiperativo é a expressão mais amplamente conhecida e se caracteriza por sintomas positivos com atividade psicomotora aumentada, delírios persecutórios e alucinações.
- *Delirium* hipoativo apresenta atividade psicomotora reduzida e desatenção.

Delírium misto combina elementos das manifestações positiva e negativa e é muito mais comumente visto acompanhando a doença aguda e grave.

DIAGNÓSTICO

O Método de Avaliação da Confusão adaptado para o doente criticamente enfermo (CAM-ICU) é uma ferramenta validada para o diagnóstico do delírium nas UTI, inclusive em pacientes em VM. Pela sua simplicidade, pode ser aplicado com rapidez, em média em menos de 2 min, e várias vezes ao longo do dia. Não requer um treinamento formal e pode ser utilizado por diferentes profissionais da área da saúde (disponível em: <http://www.icudelirium.org>).

Em primeiro lugar, com o auxílio da escala de sedação e agitação de Richmond ou da escala SAS (Capítulo “Analgésia, sedação e bloqueio neuromuscular em UTI”), é determinado se o paciente encontra-se em coma ou muito sedado, condições que impossibilitam a aplicação do teste. Em seguida, para que o seu diagnóstico seja firmado, é verificada a presença de três de quatro características do delírium (Figura 1).

Escala de Agitação-sedação de Richmond (“RASS”)		Avaliação da Sedação e do Delírium Uma abordagem em duas etapas	
+4	Combativo	Combativo, violento, perigo imediato à equipe	Etapa 1: Avaliação da Sedação (“RASS”) Se a “RASS” for -4 ou -5, parar e reavaliar o paciente em um outro momento Se a “RASS” for > -4, então prosseguir para a Etapa 2
+3	Muito agitado	Puxa ou move tubos ou cateteres	
+2	Agitado	Movimentos desproporcionados frequentes, briga com o ventilador	Etapa 2: Avaliação do Delírium (“CAM-ICU”) Característica 1: Mudanças no status mental de início agudo ou evolução “flutuante”; e
+1	Inquieto	Ansioso, apreensivo, mas sem movimentos agressivos ou vigorosos	
0	Alerta e calmo		
-1	Sonoletivo	Não está completamente desperto, mas apresenta despertar sustentado quando chamado (abre os olhos e mantém contato visual > 10 s)	Característica 2: Desatenção; e Característica 3: Pensamento desorganizado ou Característica 4: Nível de consciência alterado = DELIRIUM
-2	Sedação leve	Desperta brevemente quando chamado (abre os olhos e mantém contato visual < 10 s)	
-3	Sedação moderada	Apresenta movimentos ou abertura ocular quando chamado (sem contato visual)	
-4	Sedação profunda	Não apresenta respostas aos chamados, mas move-se ou abre os olhos com a estimulação física	
-5	Não despertável	Não apresenta resposta aos chamados ou à estimulação física	

Figura 1 RASS.

A alteração da consciência de início agudo ou de caráter mutável (1), o prejuízo da atenção em testes verbais ou visuais (2) e/ou o pensamento desorganizado (3) ou um nível de consciência alterado (4) confirmam a presença do delírium (Quadro 1).

Quadro 1 – CAM-ICU

Característica 1: início agudo ou evolução “flutuante”

A característica 1 está presente se a qualquer das perguntas a resposta for sim.

A. Há uma mudança aguda no status mental de base?

B. O status mental do paciente “flutuou” nas últimas 24 h, conforme evidenciado pela “flutuação” da pontuação em uma escala de sedação ou avaliação prévia de delírium?

Característica 2: desatenção

A característica 2 está presente se a pontuação no ERA for < 8.

Avalie utilizando o Exame de Rastreamento da Atenção (ERA) – letras ou visual. Tente utilizar primeiro o ERA letras. Se o paciente for capaz de efetuar esse exame e a pontuação for clara, registre a pontuação e verifique a característica 3. Caso o paciente não seja capaz de efetuar o teste ou a pontuação não for clara, utilize o ERA figuras. Caso sejam utilizados os dois testes, utilize o resultado do ERA figuras para obter a pontuação dessa característica.

ERA letras: teste auditivo da letra “A” aleatória.

Orientações: diga ao paciente “Irei ler para o sr. ou sra. uma série de 10 letras, sempre que o sr. ou sra. ouvir a letra ‘A’, aperte a minha mão.” Leia as letras da seguinte lista em um tom de voz normal:

SAVEAHAART

Pontuação: os erros são contabilizados quando o paciente deixa de apertar com a mão sempre que uma letra “A” for enunciada.

ERA figuras: reconhecimento visual.

As orientações e pontuação estão localizadas no calhamaço de figuras.

Característica 3: pensamento desorganizado

A característica 3 está presente se a pontuação combinada das questões e comando for < 4

Questão Sim/Não

Utilize ou o conjunto A ou o conjunto B

Conjunto A

1. As pedras flutuam na água?
2. Existem peixes no mar?
3. Um quilograma pesa mais do que dois quilogramas?
4. Pode-se utilizar um martelo para bater um prego?

Conjunto B

1. As folhas flutuam na água?
2. Existem elefantes no mar?
3. Doze quilogramas pesam mais do que um quilograma?
4. Pode-se utilizar um martelo para cortar madeira?

Pontuação: o paciente ganha 1 ponto por cada resposta correta.

Comando

Diga ao paciente "Mostre-me essa quantidade de dedos", mostrando ao mesmo tempo 2 dedos da mão. Diga em seguida "agora mostre-me essa quantidade de dedos na outra mão", elevando um número diferente de dedos.

Pontuação: o paciente ganha 1 ponto se for capaz de efetuar com sucesso o comando por completo.

Característica 4: nível de consciência alterado

A característica 4 está presente se o estado de consciência atual do paciente não for de alerta (RASS = 0)

Outra ferramenta usada para diagnóstico é o *check list* para triagem de delirium em UTI (ICDSC – *intensive care delirium screening checklist*).

Características	Descrição
Alteração do nível de consciência	
A	Sem resposta a estímulos (não avaliar)
B	Resposta somente a estímulos intensos e repetidos (não avaliar)
C	Resposta leve a estímulos (1 ponto)
D	Despertar normal (0 ponto)
E	Resposta exagerada aos estímulos (1)
Desatenção	Dificuldade em seguir comandos ou facilmente distraível (1 ponto)
Desorientação	Confusão espacial, temporal ou pessoal (1 ponto)
Delírio ou alucinação	Percepção de algo não presente sem estímulo ou falsa crença fixa/imutável (1 ponto)
Agitação ou lentificação psicomotora	Hiperatividade com necessidade de sedação/restricção ou lentificação motora (1 ponto)
Fala ou humor inapropriado	Discurso inapropriado, incoerente e desorganizado ou humor inapropriado à situação (1 ponto)

Distúrbio do ciclo sono-vigília	Sono < 4 h/noite ou despertar frequente à noite ou sono > 4 h no período diurno (1 ponto)
Flutuação dos sintomas	Sintomas de 1 a 7 oscilam, são intermitentes (1 ponto)

O escore varia de 0 a 8, sendo que ≥ 4 caracteriza *delirium* e entre 1 e 3 caracteriza o "*delirium* subclínico" que também tem implicações prognósticas e alta probabilidade de evoluir para *delirium* propriamente dito.

FATORES DE RISCO

Características do doente	Distúrbios orgânicos agudos	Fatores hospitalares
Idade	Sepse	Sedativos
Deficiências cognitivas	Hipoxemia	Opioides
Deficiências sensoriais	Distúrbios metabólicos	Abstinência de drogas
Comorbidades	Gravidade da doença	Drogas anticolinérgicas (atropina, benzodiazepínicos, anti-histamínicos tricíclicos, fenobarbital)
	Desidratação	Dispositivos de monitoração invasivos Imobilidade Sono de má qualidade

O *delirium* do doente crítico tem uma gênese multifatorial, que pode ser sumarizada na relação entre a vulnerabilidade própria do doente a insultos precipitantes como as alterações orgânicas induzidas pela doença aguda e as alterações impostas pelo ambiente hospitalar.

IMPLICAÇÃO PROGNÓSTICA

O risco de morte durante a estadia hospitalar nos pacientes criticamente enfermos acometidos pelo *delirium* está aumentado em até 13 vezes, e quanto maior o número de dias em *delirium*, maior o tempo de VM, de estadia na UTI e no hospital e maior a mortalidade. Esse impacto em mortalidade permanece aumentado mesmo após 6 a 12 meses de acompanhamento.

O aumento da mortalidade persiste com o ajuste para as possíveis covariáveis: idade, gravidade, comorbidades, coma e uso de sedativos e opioides.

Anos após a alta hospitalar, as disfunções cognitivas podem persistir e há um risco aumentado de desenvolvimento de demência.

Não é possível afirmar a existência de uma relação causal entre o *delirium* e o prognóstico sombrio descrito anteriormente. O *delirium* pode simplesmente ser uma covariável dos múltiplos e graves distúrbios que os doentes apresentam.

PREVENÇÃO E INTERVENÇÕES NÃO FARMACOLÓGICAS

Modificações ambientais	<ul style="list-style-type: none"> Remover o quanto antes cateteres (venosos, vesicais e enterais) e equipamentos de monitoração. Sentar fora do leito/mobilização precoce. Adequar o horário de medicações e procedimentos a um sono noturno ininterrupto. Evitar o uso de contenção mecânica.
Estímulo cognitivo e interrupção da "privação sensorial"	<ul style="list-style-type: none"> Flexibilizar os horários de visita familiar. Ligar televisores ou rádios junto ao leito.
Auxílio às deficiências sensoriais	<ul style="list-style-type: none"> Permitir o uso de óculos, próteses auditivas e dentárias. Orientar frequentemente quanto ao tempo e ao espaço atual.
Evitar a desidratação e corrigir distúrbios hidroeletrólíticos	
Evitar o uso de benzodiazepínicos	
Realizar, pelo menos, o despertar diário nos pacientes com sedação em infusão contínua e se possível mantê-los acordados ou acordando facilmente (RASS -2 a +1, SAS 3-4)	
Evitar retenção urinária e constipação	
Tratar a dor	
Mobilização precoce	

A utilização de protocolos para prevenção do *delirium*, com múltiplas intervenções sobre os fatores de risco, incluindo estimulação cognitiva, mo-

dificações ambientais, auxílio às deficiências sensoriais e hidratação adequada, diminui a sua incidência em pacientes internados fora do ambiente da terapia intensiva.

TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

O manejo medicamentoso do *delirium* visa combater a sintomatologia muito mais do que tratar a disfunção propriamente dita.

Dentre as medicações disponíveis temos: antipsicóticos de primeira geração (haloperidol), antipsicóticos de segunda geração (quetiapina, olanzapina, ziprasidona e risperidona) e os agonistas receptores alfa 2 (dexmedetomidina e clonidina).

Ainda não está bem estabelecida a eficácia de qualquer dessas drogas na prevenção e no tratamento da disfunção orgânica e se esses medicamentos podem amenizar prognósticos a médio e longo prazo.

Estudo recente com pacientes em pós-operatório de cirurgia cardíaca mostrou redução importante na incidência de *delirium* com uso de risperidona naqueles pacientes classificados previamente com *delirium* subsindrômico de acordo com ICDSC.

Alguns estudos com a dexmedetomidina mostraram redução nas taxas de *delirium* e sua duração, porém não ficou claramente estabelecido se esse achado foi exclusivamente secundário à droga ou se fatores como melhor nível de sedação alcançado, melhor qualidade de sono e comparação com outros agentes que predisõem ao *delirium* também influenciaram os resultados.

Nesse contexto, a busca de fatores precipitantes e a intervenção sobre eles deve ser a prioridade na abordagem do paciente em *delirium*.

OPÇÕES MEDICAMENTOSAS

Medicamento	Sugestões de doses	Efeitos adversos
Haloperidol	5 mg IV em <i>bolus</i> ; pode-se repetir a cada 30 min titulando até sedação leve 0,5 a 1 mg VO 12/12 h (pode-se dar dose adicional após 4 h)	Síndrome extrapiramidal Síndrome neuroleptica maligna Hipotensão/QT alargado/ taquiarritmias
Quetiapina	12,5 a 50 mg VO 12/12 h	
Risperidona	0,5 a 1 mg VO 12/12 h	Menos efeitos extrapiramidais Hipotensão/arritmias
Olanzapina	2,5 a 5 mg/dia VO	
Dexmedetomidina	Ataque: 1 mcg/kg IV em 10 min (opcional/evitar em pacientes instáveis) Manutenção: 0,2 a 1,5 mcg/kg/min (essa foi a dose usada no estudo que mostrou redução de <i>delirium</i>)	Bradycardia Hipotensão

CONCLUSÃO

Apesar do seu importante significado prognóstico, em face do escasso conhecimento atual sobre a sua fisiopatologia, o *delirium* deve ser encarado como um sensível alarme da existência de grave desequilíbrio orgânico subjacente, que deve ter a sua natureza exaustivamente investigada e tratada antes da culminação em desfechos mórbidos. Como a própria etimologia latina da palavra “*delirium*” sugere, o doente “saiu dos trilhos” e o curso tomado pode ser desastroso.

LEITURA COMPLEMENTAR

- Barr J, Fraser GL, Puntillo K, Ely EW, Gélinas C, Dasta JF, et al. Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit. *Crit Care Med.* 2013 Jan;41(1):263-306.
- Fong TG, Tulebaev SR, Inouye SK. Delirium in elderly adults: diagnosis, prevention and treatment. *Nat Rev Neurol.* 2009 Apr;5(4):210-20.
- Jones SR, Pisani MA. ICU delirium: an update. *Curr Opin Crit Care.* 2012 Apr;18(2):146-51.
- Inouye SK, Bogardus ST Jr, Charpentier PA, Leo-Summers L, Acampora D, Hofford TR, Cooney LM Jr. A multicomponent intervention to prevent delirium in hospitalized older patients. *N Engl J Med.* 1999 Mar 4;340(9):669-76.
- Hakim SM, Othman AI, Naoum DO. Early treatment with risperidone for subsyndromal delirium after on-pump cardiac surgery in the elderly: a randomized trial. *Anesthesiology.* 2012 May;116(5):987-97.

Bruno Cordeiro de Almeida

INTRODUÇÃO

- Deve-se iniciar o protocolo de hipotermia induzida pós-PCR em pacientes que não obedecem comandos.
- São contraindicações absolutas: sangramento ativo não compressivo e orientação de não reanimar.

HIPOTERMIA LEVE CONTROLADA (32 A 34°C)

- Deve ser iniciada o mais precocemente possível, alcançada em até 6 h e mantida por 12 a 24 h.
- Midazolam e fentanil para sedação adequada (SAS 1 e 2).
- Pancurônio 0,1 mg/kg a cada 2 h e se necessário (evitar calafrios).
- Termômetro para aferir temperatura central (esofágica, retal ou por cateter Swan-Ganz).
- Caso disponível, utilizar colchão térmico.
- Resfriamento rápido com compressas em tronco e região femoral em três pontos, trocando a cada 10 min. Usar soro fisiológico gelado em infusão venosa (4°C) – 30 mL/kg.
- Manter K^+ \geq 4 mmol/L.
- Lidocaína após FV ou TV sem pulso.
- Monitoração de microcirculação (usar medidas corrigidas para temperatura – Quadro 1).
- Reaquecimento passivo e lento após 12 a 24 h (Figura 1).

Quadro 1 – Correção das medidas gasométricas para a temperatura real

Variável	Correção para cada 1°C abaixo de 37°C
pH	Não corrigir
PCO ₂	Não corrigir
PO ₂	Reduzir 7,2%

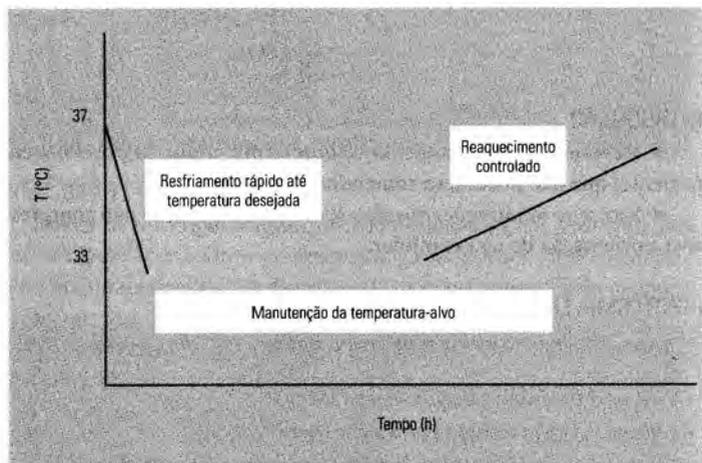


Figura 1 Evolução preconizada da temperatura central.

COMPLICAÇÕES ASSOCIADAS

- Infecções graves
- Distúrbios hidroeletrólíticos (↓ P, ↓ Mg)
- Arritmias
- Distúrbios hemorrágicos
- Pancreatite

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Oddo M, Schaller MD, Felhi F, Ribordy V, Liaudet L. From evidence to clinical practice: Effective implementation of therapeutic hypothermia to improve patient outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med.* 2006;34(7):1-9.
2. Holzer M, Müllner M, Sterz F, Robak O, Kliegel A, Losert H, et al. Efficacy and safety of endovascular cooling after cardiac arrest. *Stroke.* American Heart Association. 2006;37(7):1638-9.
3. Holzer M, Bernard SA, Hachimi-Idrissi S, Roine RO, Sterz F, Müllner M. Hypothermia for neuroprotection after cardiac arrest. Systematic review and individual patient data meta-analysis. *Crit Care Med.* 2005;33(2):414-8.
4. Polderman KH, Rijsburger ER, Peerderman SM, Girbes AR. Induction of hypothermia in patients with various types of neurologic injury with use of large volumes of ice-cold intravenous fluid. *Crit Care Med.* 2005;33(12):2744-50.
5. Cheung KW, Green RS, Magee KD. Systematic review of randomized controlled trials of therapeutic hypothermia as a neuroprotectant in post cardiac arrest patients. *CJEM.* 2006; 8(5):329-37.

Rubens Antonio Vilibor
Liane Brescovici Nunes

INTRODUÇÃO

■ No Brasil, define-se a situação de morte encefálica como a cessação irreversível das funções do encéfalo (ou seja, do córtex cerebral, telencéfalo e também do tronco cerebral) determinada por uma catástrofe sobre a parte central do sistema nervoso.

■ Deve-se aplicar o protocolo de determinação de morte encefálica sempre que o paciente não retomar as suas funções neurológicas, pois a morte encefálica é um dos diagnósticos diferenciais de coma.

ABORDAGEM

- **Identificação:** caracterização do indivíduo em questão, com seu nome, sexo, idade e filiação.
- **Determinação da causa da morte:** a causa da morte deve ser clara, seja ela traumática ou natural. O importante é que se caracterize, inclusive com o máximo de exames subsidiários, que ocorreu uma catástrofe sobre a parte central do sistema nervoso. Devem ser afastadas as situações que podem gerar confusão:
 - Hipotermia: no momento da avaliação do paciente, a temperatura registrada deve ser acima de 35°C.
 - Uso de drogas sedativas ou bloqueadores da junção neuromuscular: antes de avaliar esses pacientes, o tempo necessário para a metabolização das diferentes drogas utilizadas deve ser levado em conta. Cada droga tem um tempo necessário à sua metabolização, conforme tempo de ação, presença de situação de estado de equilíbrio, disfunção hepática ou renal, idade, gravidez. Uma droga para ser metabolizada completamente demora 5 vezes a sua meia-vida.
 - Distúrbios metabólicos reversíveis devem ser afastados, como a situação de coma hiperosmolar, ou de graves hiper ou hiponatremias.

Tabela 1 – Formas de metabolização, excreção e meia-vida dos principais agentes sedativos utilizados em UTI

Droga	Metabolismo	Excreção	Meia-vida
Fentanil	Fígado	Renal	3,7 h
Midazolam	Fígado	Renal	2,5 h
Propofol	Fígado	Renal	30-60 min
Tiopental	Fígado	Renal	11,5 h
Etomidato	Fígado	Renal	75 min
Dexmedetomidina	Fígado	Renal (95%) Fecal (4 %)	2 h

Para pacientes críticos em uso de sedação contínua recomenda-se a suspensão da sedação/analgesia e observação do paciente por pelo menos 24 horas para realização da avaliação de ME.

AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA

- A lei brasileira determina que dois médicos diferentes, que não pertençam nem às equipes de retirada nem à de transplantes, realizem a avaliação do paciente com suspeita de morte encefálica.
- A presença do especialista em neurologia não é definida pela lei, mas sugere-se, havendo o especialista à disposição, que ele faça uma das avaliações, em decorrência de situações limítrofes ou duvidosas que a experiência e o treino do especialista podem resolver (p.ex., presença de movimentos automáticos, dotos medulares ou Lazaroides).

Intervalos de tempo entre as avaliações conforme a idade

- a) De 7 dias a 2 meses incompletos: intervalo de 48 h.
- b) De 2 meses a 1 ano incompleto: intervalo de 24 h.
- c) De 1 ano a 2 anos incompletos: intervalo de 12 h.
- d) Acima de 2 anos: intervalo de 6 h.

Preparativos

- **Otimização hemodinâmica:** deve-se manter a PAM > 80 mmHg durante a avaliação neurológica e também durante a avaliação com os métodos de diagnósticos complementares.
- **Otimização respiratória:** o paciente em morte encefálica tem uma limpeza brônquica muito prejudicada, muitas vezes com patologias pulmonares (traumáticas, inflamatórias ou infecciosas) associadas. Se não houver boa higiene brônquica e otimização da ventilação, facilmente acontecerão complicações na avaliação desses pacientes.

- **Otimização eletrolítica:** distúrbios de sódio, água, glicose e potássio são os mais comuns, devendo ser corrigidos a contento e antes da realização da avaliação neurológica. Havendo situação de *diabetes insipidus*, a correção pode ser feita com análogo do hormônio antidiurético. Há muita variação de caso para caso; em geral, uma ampola intravenosa a cada 12 ou 24 h oferece um controle adequado.

Triade diagnóstica

- **Coma:** o paciente em morte encefálica deve apresentar-se em coma arreativo e arresponsivo. Ou seja, o Glasgow não pode apresentar escore > 3. Deve-se estimular o paciente não apenas nos membros, mas também na face, evitando-se o erro diagnóstico nos pacientes com lesões medulares altas (Figura 1). Para o diagnóstico de morte encefálica só interessa a arreatividade supraespinal. Dessa forma, a presença de reflexos profundos e outras manifestações de caráter medular espinal não invalida a situação de morte encefálica. Ainda assim, é interessante ressaltar que alguns pacientes podem apresentar movimentos bizarros de tronco ou de membros.
- **Ausência de reflexos de tronco encefálico** (Figura 2 e Quadro 1)
- **Apneia diante de hipercarbia** (Figura 3):
 - Proceda-se com a adequação do ventilador mecânico, ou seja: FiO_2 de 100% por 10 min, garantindo um $PaO_2 > 200$, mantendo-se uma $PaCO_2$ entre 35 e 45 mmHg. Essa adequação deve ser registrada em prontuário.
 - Desconecta-se o paciente do ventilador mecânico e instala-se uma cânula fornecendo O_2 na taxa de 6 L/min, com umidificador por 10 min. Após esse tempo:
 - Não houve movimentos respiratórios (nem torácicos, nem abdominais): colhe-se nova gasometria, registrando-se o $PaCO_2$ final. Se este for > 55 mmHg, o teste confirma a apneia diante de hipercarbia e, se for < 55 mmHg, o teste deve ser repetido após reestabilização do paciente e reavaliação dos fatores que possam ter influenciado.
 - Houve movimentos respiratórios. Interrompe-se o teste e não se confirma a situação de morte encefálica.
 - Antes do término do teste, o paciente apresentou instabilidade hemodinâmica ou dessaturação. Colhe-se uma gasometria imediatamente e reconecta-se o paciente ao ventilador. Verifica-se o $PaCO_2$ final: > 55 mmHg, confirma a apneia diante de hipercarbia; < 55 mmHg, o teste deve ser repetido.



Figura 1 Avaliação do estímulo algóico.

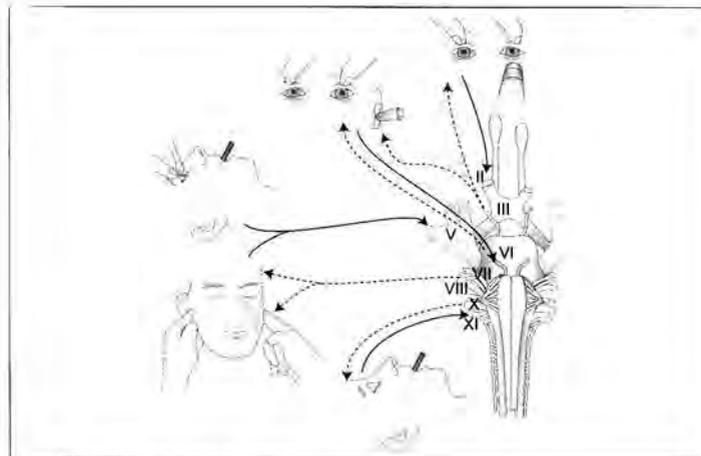


Figura 2 Reflexos de tronco encefálico.

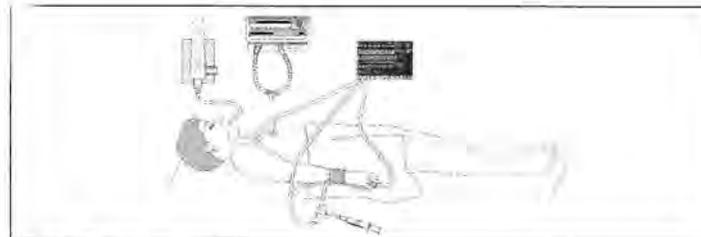


Figura 3 Teste da apneia.

Quadro 1 – Reflexos do tronco encefálico

- **Fotomotor:** pálpebras fechadas inicialmente; abrir as pálpebras e fazer incidir feixe de luz em cada uma das pupilas. Observar o reflexo direto e o consensual. Se as pupilas não reagem à luz (miose), caracteriza-se a falta de resposta. Pacientes sob efeito de barbitúricos (com pupilas miátricas) ou de opioides (com pupilas puntiformes) podem fazer o diagnóstico diferencial.

- **Corneopalpebral:** abrem-se as pálpebras e com um pequeno chumaço de algodão ou com a ponta de uma zaragatoa estimula-se o limbo entre a íris e a conjuntiva. O não fechamento reflexo da pálpebra caracteriza a ausência de resposta. Novamente, o reflexo deve ser feito observando-se resposta consensual também.
- **Oculocefálico:** abrindo-se forçadamente as pálpebras, procedemos com a rotação do segmento cefálico para a direita e para a esquerda; depois, para cima e para baixo. Em cada momento, deve-se observar se há rotação dos olhos no sentido inverso. Em caso negativo, há presença do fenômeno dos olhos de boneca, ou seja, os olhos do paciente se comportam como os olhos das antigas bonecas de louça, pintados e fixos, que seguem o movimento da cabeça, exatamente ao contrário do movimento reflexo normal.
- **Vestibulococlear:** com o paciente colocado com a cabeça a 30°, procede-se com a irrigação da membrana timpânica. O protocolo determina que sejam utilizados pelo menos 50 mL de líquido frio (entre 0 e 8°C) em cada ouvido. Há também a possibilidade de utilização de água quente (até 38°C), mas, pelo risco de lesão por queimadura, sugere-se a utilização de água fria. A resposta normal é o aparecimento de nistagmo após a instilação desse volume. Nos casos de morte encefálica, nenhum movimento do olhar é obtido. **NOTA:** entre um ouvido e o outro deve-se aguardar ao menos 5 min para a acomodação do sistema.
- **De engasgo ou de tosse:** esse reflexo pode ser testado por meio da aspiração da cânula orotraqueal ou de traqueostomia (eventualmente), ou por meio da fricção da traqueia, ou da colocação de espátulas na região posterior da língua.

EXAMES COMPLEMENTARES

- Angiografia cerebral
- Cintilografia isotópica
- Eletroencefalograma
- Tomografia por emissão de pósitrons (PET)
- Tomografia computadorizada por xenônio
- Tomografia por emissão de fóton único (SPECT)
- Doppler transcraniano

▪ Os exames complementares não confirmam a morte encefálica, mas complementam o diagnóstico. Eles devem demonstrar de forma inequívoca a ausência de circulação sanguínea intracraniana, a falência da atividade elétrica ou a cessação da atividade metabólica cerebral.

▪ Devem ser comunicados os órgãos de saúde responsáveis pelo processo de doação de órgãos e também os familiares do paciente. Os órgãos somente serão retirados após a família autorizar a doação.

▪ Cada órgão tem um tempo médio de sobrevivência entre sua retirada do doador e o transplante no receptor. Esse intervalo varia de acordo com as condições de quem doa e de quem recebe (Tabela 1).

Tabela 1 – Tempo para retirada e preservação de órgãos

Órgãos/tecidos	Tempo para retirada	Tempo de preservação
Coração	Antes da PCR	Até 4 a 6 h
Pulmão	Antes da PCR	Até 4 a 6 h
Rins	Até 30 min pós-PCR	Até 48 h
Fígado	Antes da PCR	Até 24 h
Pâncreas	Antes da PCR	Até 24 h
Córneas	Até 6 h pós-PCR	Até 7 dias
Ossos	Até 6 h pós-PCR	Até 5 anos
Pele	Até 6 h pós-PCR	Até 5 anos
Valva cardíaca	Até 10 h pós-PCR	Até 5 anos

▪ Havendo morte violenta, o então potencial doador deverá ser encaminhado aos institutos de medicina legal. Havendo morte natural, pode ser preenchido o atestado de óbito.

▪ A hora do óbito é assinalada como a hora em que se completou todo o processo de determinação de morte encefálica, conforme parecer do Conselho Federal de Medicina.

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Conselho Federal de Medicina. Resolução n. 1.480, de 8 de agosto de 1997. Critérios para a caracterização de morte encefálica.
2. Brasil. Lei n. 9.434, de 4 de fevereiro de 1997. Dispõe sobre a retirada de órgãos, tecidos e partes do corpo humano para fins de transplante e tratamento.

Julia M. de Campos Coelho
Sylas Bezerra Cappi

INTRODUÇÃO

Desnutrição é uma importante causa de aumento de mortalidade em pacientes internados.

NECESSIDADES CALÓRICAS

- Fórmula-padrão: ASPEN – 25 a 30 kcal/kg.
- Fórmula Harris Benedict: gasto energético basal e de repouso.

Para homens $GEB = 66 + (13,7 \times \text{peso em kg}) + (5 \times \text{altura em cm}) - (6,8 \times \text{idade em anos})$.

Para mulheres $GEB = 655 + (9,6 \times \text{peso em kg}) + (1,7 \times \text{altura em cm}) - (4,7 \times \text{idade em anos})$.

- $GER = GEB \times \text{fator atividade} \times \text{fator injúria}$

Fator atividade: não usar

Fator injúria: 1,2

$GER = GEB \times 1,2$

- Indivíduos obesos:

Peso ajustável = peso ideal + (peso atual – peso ideal) x 0,25.

- Cálculo de necessidade calórica para queimados
 - Adultos: $VCT = 25 \text{ kcal} \times \text{peso (kg)} + 40 \text{ kcal} \times \% \text{ SCQ}$.
 - Crianças: $VCT = 30 \text{ a } 100 \text{ kcal} \times \text{peso (kg)} + 40 \text{ kcal} \times \% \text{ SCQ}$.
 - Utilizam-se 30 kcal para adolescentes e 100 kcal para lactentes.
- Calorimetria indireta: mede o gasto energético pela produção de CO_2 (Tabela 1).

Tabela 1 – Calorimetria indireta

Coefficiente respiratório	Substrato oxidado
1	Carboidrato
0,85	Carboidrato, lipídio, proteína
0,8 a 0,82	Proteína
0,7	Lipídio
> 1,0	Lipogênese
< 0,7	Cetose

Fonte: Manual do Curso Interdisciplinar de Nutrição Clínica.¹

▪ Pacientes hipometabólicos ou em desnutrição grave: iniciar a dieta com 1/3 das necessidades calóricas e aumentar progressiva e lentamente a cada 3 dias para evitar a síndrome de realimentação.

▪ Pacientes hipermetabólicos: iniciar a dieta com 1/2 das necessidades calóricas e aumentar progressivamente, atingindo as necessidades totais em 3 dias.

- Necessidades hídricas:

– Padrão: 30 mL/kg/dia.

– Considerar as perdas (inclusive as perdas insensíveis = 500 a 1.000 mL/dia).

AValiação Nutricional

▪ Estatura: medida utilizada para calcular o peso ideal com base nas tabelas-padrão.

■ **Peso:** a avaliação nutricional deve incluir o peso atual, o habitual e o ideal (Tabela 2).

Peso do homem = $50 + 0,91 \times (\text{altura em cm} - 152,4)$

Peso da mulher = $45,5 + 0,91 \times (\text{altura em cm} - 152,4)$

■ **IMC:** relação entre peso e altura ($\text{IMC} = \text{peso}/\text{altura}^2$) (Tabela 3).

■ **% peso ideal (PI)** = peso atual \times 100/peso ideal.

Tabela 2 – Classificação do estado nutricional relacionado ao peso ideal

% peso ideal	Classificação
< 75	Desnutrição grave
75 a 85	Desnutrição moderada
85,1 a 90	Desnutrição leve
90,1 a 110	Normal
110,1 a 130	Excesso de peso (obesidade leve)
130,1 a 200	Obesidade moderada
> 200	Obesidade grave

Fonte: Martins C, et al.²

Tabela 3 – Índice de massa corporal

IMC (kg/m ²)	Classificação
< 16	Magreza grau III
16 a 16,99	Magreza grau II
17 a 18,49	Magreza grau I
18,5 a 24,99	Peso normal
25 a 29,9	Sobrepeso
30 a 34,99	Obesidade grau I
35 a 39,99	Obesidade grau II
≥ 40	Obesidade grau III

Fonte: Martins C, et al.²

Avaliação nutricional metabólica e imunológica

■ **Albumina:** proteína de meia-vida longa. Encontra-se diminuída na desnutrição crônica.

■ **Transferrina:** gamaglobulina transportadora de ferro e alguns oligoelementos, com meia-vida de 4 a 8 dias. Indicador mais sensível nas alterações agudas do estado nutricional. Encontra-se diminuída na deficiência de ferro e na hipóxia crônica. Os valores aumentam no sangramento crônico e na gravidez.

■ **Pré-albumina:** valores normais – 17 a 42 mg/mL. Marcador bastante sensível nas restrições proteico-calóricas agudas.

■ **Proteína transportadora do retinol:** valores normais – 2,6 a 7,6 mg/mL. Marcador bastante sensível nas restrições proteico-calóricas agudas.

■ **Contagem total de linfócitos:**

– Depleção leve: 1.200 a 2.000 células/mL.

– Depleção moderada: 800 a 1.199 células/mL.

– Depleção grave: < 800 células/mL.

■ **Balanco nitrogenado:**

BN (g/dia) = N ingerido - N excretado (PN)

$$\text{BN} = \frac{\text{proteína ingerida}}{6,25} - \frac{\text{ureia urinária 24 h}}{2,14} + 4 \text{ g}^* + \text{outras perdas}^{**}$$

* 4 g: perdas insensíveis: fezes, pele, etc.

** Outras perdas: diarreia = 2,5 g; drenagem de fistula intestinal = 1,0 g

BN: positivo – anabolismo; negativo – catabolismo

Nutrientes

Carboidratos

■ **Recomendação de carboidratos** = 50 a 60% do valor calórico total.

■ 1 g de carboidrato = 4 kcal.

■ 1 g de glicose mono-hidratada = 3,41 kcal.

■ A administração excessiva de carboidratos está associada a hiperglicemia, síntese e armazenamento de gordura, esteatose hepática, colestase e aumento da produção de CO₂.

Lipídios

- Recomendação de lipídios = 30% do valor calórico total.
- 1 g de lipídio = 9 kcal.
- Para evitar deficiência de ácidos graxos essenciais = 5 a 10% do valor calórico total na forma de ácido linoleico e linolênico.
- A solução de lipídios é isotônica, portanto pode ser administrada em veia periférica, não devendo exceder uma velocidade de 60 mL/h, quando a 20%.

Proteínas

Dietas com ingestão diária de proteína elevada aceleram a esclerose glomerular renal e aumentam a excreção urinária de cálcio quando a ingestão de fósforo é mantida (Tabelas 4 e 5).

Tabela 4 – Estimativa de necessidade proteica – considerar peso ideal

Adultos	g/kg/dia de proteína
Normal e sem estresse	0,8 a 1,0
Cirurgia eletiva sem complicações	1,0 a 1,2
Estresse moderado	1,1 a 1,5
Estresse grave e repleção proteica	1,5 a 2,0
Queimadura > 20% da superfície corporal	≥ 2,0
Insuficiência renal crônica sem diálise	0,5 a 0,6
Insuficiência renal crônica com diálise	1,2 a 1,5
Insuficiência hepática (sem encefalopatia)	1,0 a 1,2

Fonte: Martins C, et al.²

Tabela 5 – Recomendação proteica baseada na relação com kcal

Condição	kcal/g de nitrogênio*
Normal	200 a 300:1
Estresse moderado	150:1
Estresse grave	90 a 125:1

*6,25 g de proteína = 1 g de nitrogênio. Fonte: Martins C, et al.²

Vitaminas e minerais

- Lipossolúveis: vitaminas A (retinol), D (calciferol), E e K: baixo risco de deficiência e alto risco de toxicidade.
- Hidrossolúveis: complexo B, ácido pantotênico, biotina, ácido ascórbico (vitamina C) > depósitos reduzidos no organismo, com alto risco de deficiência rapidamente após a sua suspensão.
- Macronutrientes: cálcio, fósforo, magnésio, sódio e potássio.
- Micronutrientes: ferro, zinco, cobre, selênio, cobalto, flúor, manganês, cromo, iodo, arsênio, molibdênio e níquel.

Nutrientes especiais

Probióticos, prebióticos e simbióticos

- Probióticos: geralmente são bactérias da flora intestinal humana normal, tais como *Lactobacilli* e bifidobactéria. São utilizados como componentes de “bioiogurtes” e suplementos dietéticos.
- Prebióticos: são substâncias químicas, geralmente oligossacarídeos, que atuam como substratos para a proliferação de bactérias intrínsecas probióticas. Não são digeríveis pelo TGI nem são metabolizados pela flora não probiótica (p. ex., *Bacteroides spp* e *E. coli*).
- Simbióticos: são compostos de prebióticos e probióticos com a intenção de realizar uma teórica potencialização dos seus benefícios individuais. Mas poucas evidências existem quanto à real importância clínica do possível sinergismo por meio do uso combinado de prebióticos e probióticos.

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Federação Latino-americana de nutrição parenteral e enteral. Curso interdisciplinar de nutrição clínica. CINC; 2006.
2. Martins C, Moreira, SM, Pierosan SR. In: Interações droga-nutriente. 2ª ed. Curitiba: Nutroclínica; 2003.
3. Lopes RA, Martins HS. In: Emergências Clínicas – Abordagem Prática. 2ª ed. Barueri: Manole, 2006. p. 311.
4. Waitzberg DL. In: Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica. 3ª ed. São Paulo: Atheneu, 2004.
5. Bankhead R, Boullata J, Brantley S, Corkins M, et al. ASPEN Enteral Nutrition Practice Recommendations. JPEN. 2009;33:122-67.

Julia M. de Campos Coelho
Sylas Bezerra Cappi

INTRODUÇÃO

■ Nutrição enteral consiste na administração de soluções balanceadas de nutrientes diretamente no TGI.

■ Vantagens:

- Menor custo.
- Melhora a contração da vesícula, reduzindo a colestase.
- Facilidade de administração.
- Menor incidência de complicações metabólicas.
- Evita translocação bacteriana.
- Manutenção do trofismo e da integridade da mucosa.

INDICAÇÕES E CONTRAINDICAÇÕES DA NUTRIÇÃO ENTERAL

Indicações	Contraindicações
<ul style="list-style-type: none"> ■ A via enteral deve ser a preferencial, desde que não haja contra-indicação a ela ■ Indicação da dieta: a mais precoce possível, 48 a 72 h da internação, desde que o paciente esteja estável hemodinamicamente ■ Se houver impossibilidade de utilizar o TGI por mais de 7 dias, indicar nutrição parenteral 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Instabilidade hemodinâmica ■ Íleo paralítico ■ Obstrução intestinal ■ Diarreia grave ■ Fístula enterocutânea de alto débito (> 500 mL/dia)

ADMINISTRAÇÃO

■ Recomenda-se infusão contínua com bomba de infusão, iniciando com pequenos volumes e aumentando progressivamente conforme tolerância do paciente.

■ Vias de acesso: considerar estado de consciência e risco de aspiração, comodidades do paciente, condições de absorção e doença do trato digestivo, duração do tratamento e tipo de solução (viscosidade).

■ Sondas: uso temporário ou de curto prazo (4 a 6 semanas).

– Naso/orogástricas: indicadas em pacientes com reflexo de vômito preservado, ausência de refluxo gastroesofágico, esvaziamento gástrico e duodenal normal ou estômago sem acometimento patológico.

– Naso/orojejunais: indicadas em pacientes com alto risco de aspiração, gastroparesia ou esvaziamento gástrico lento, refluxo gastroesofágico ou diabetes com gastroparesia (Quadro 1).

■ Sondas (gástrica ou pós-pilórica *versus* o tipo de sonda – Levinne ou Duboff).

Quadro 1 – Posição da sonda

	Vantagens	Desvantagens
Naso/orogástricas	<ul style="list-style-type: none"> ■ Fácil inserção ■ Sondas de poliuretano e silicone são mais confortáveis ■ Permitem administração em <i>bolus</i> ■ Menor incidência de diarreia e flatulência 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Maior risco de broncoaspiração*
Naso/orojejunais	<ul style="list-style-type: none"> ■ Diminuem o risco de broncoaspiração* 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Passagem através do piloro pode exigir o auxílio de endoscopia ■ Menor tolerância a fórmulas hiperosmolares ■ Devem ser administradas de forma contínua, em bomba de infusão

* Desde que localizadas após o ângulo de Treitz.

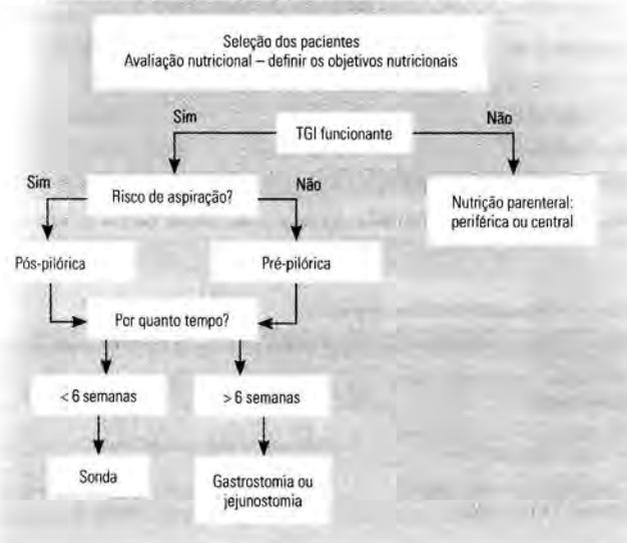
- Ostomias: uso permanente ou de longo prazo (> 6 semanas).
 - Tipos de ostomias: esofagostomia cervical (pouco frequente), gastrostomia, gastrostomia com avanço até jejuno ou jejunostomia (Quadro 2) com cateter ou sonda.
 - Gastrostomia: indicada em pacientes com estômago sadio, esvaziamento gástrico e duodenal normal, ausência de refluxo gastroesofágico e de reflexo de vômito ou alteração da deglutição.

Quadro 2 – Indicações e contraindicações da jejunostomia

Indicações	Contraindicações
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Refluxo gastroesofágico com alto risco de aspiração ▪ Gastroparesia ou esvaziamento gástrico lento ▪ Disfunção gástrica (trauma ou cirurgia) ▪ Disfunção do TGI superior: úlcera, sangramento, fistula, obstrução 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ascite ▪ Doença inflamatória intestinal ▪ Fistulas intestinais de alto débito

- Deve-se sempre verificar a posição intraluminal da sonda antes de iniciar a terapia nutricional enteral. No intraoperatório, por visão direta e palpação. No pós-operatório, por radiografia com injeção de contraste pela sonda.

FLUXOGRAMA PARA A ESCOLHA DA VIA DE ADMINISTRAÇÃO



SELEÇÃO DA FÓRMULA – DIETOTERAPIA

- Densidade calórica (Tabela 1) x quantidade de líquido recomendado.
- A quantidade total de líquido a ser administrado varia de 25 a 40 mL/kg/dia no adulto saudável. Considerar estado de hidratação, febre, vômitos, fístulas, diarreia, etc. (Quadro 3).
- Dieta com maior densidade calórica apresenta menor quantidade de água.
- Considerar a quantidade de água da dieta na necessidade hídrica diária.

Quadro 3 – Densidade calórica das soluções enterais

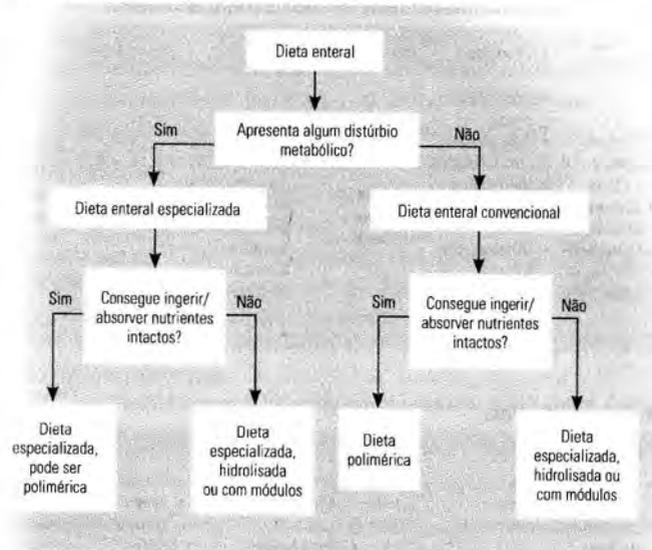
Categorização da fórmula	Densidade calórica (kcal/mL)	Categorização da densidade calórica
Acentuadamente hipocalórica*	< 0,6	Muito baixa
Hipocalórica*	0,6 a 0,8	Baixa
Normocalórica	0,9 a 1,2	Padrão
Hiperocalórica	1,3 a 1,5	Alta
Acentuadamente hiperocalórica	> 1,5	Muito alta

* Hipocalórica: apenas para efeito de comparação com as demais fórmulas. Não deve ser usada como dieta restrita em calorias.

Quadro 4 – Composição das fórmulas enterais

Quanto à complexidade dos nutrientes	Quanto à presença de algum elemento específico
Poliméricas – macronutrientes na forma intacta	Dieta enteral láctea ou isenta de lactose
Oligoméricas – macronutrientes parcialmente hidrolisados	Dieta enteral com ou sem fibra
Elementares – macronutrientes totalmente hidrolisados	Dieta modular e a apresentação pura ou quase que exclusiva de um determinado nutriente

FLUXOGRAMA PARA ESCOLHA DA DIETA ENTERAL



Fonte: adaptado de Baxter YC.⁶

COMPLICAÇÕES

Complicações comumente relacionadas à nutrição enteral

Gastrointestinais	Mecânicas	Respiratórias	Metabólicas	Infecciosas	Psicológicas
<ul style="list-style-type: none"> ■ Diarreia ■ Refluxo ■ Cólicas ■ Distensão abdominal ■ Flatulência ■ Obstipação intestinal 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Obstrução da sonda ■ Irritação das nasofaríngeas ■ Ulceração e estenose do esôfago ■ Ôtite/sinusite ■ Irritação da pele e escoriação nas ostomias 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Aspiração pulmonar ■ Pneumonia 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Hiperglicemia ■ Distúrbio hidroeletrólítico e acidobásico ■ Disfunção hepática ■ Síndrome da realimentação 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Gastroenterocolites por contaminação da dieta 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Ansiedade ■ Depressão ■ Monotonia alimentar ■ Inatividade ■ Insociabilidade

Manejo da diarreia

Fatores predisponentes	Prevenção	Conduta
<ul style="list-style-type: none"> ■ Técnica asséptica inadequada durante o preparo e a administração da dieta ■ Uso de antibióticos de amplo espectro ■ Fórmulas enterais hiperosmolares 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Boas práticas de preparo, conservação e administração ■ Uso de sistema fechado ■ Uso racional de medicamentos ■ Fórmulas enterais com osmolaridade adequada 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Hidratação adequada ■ Avaliar a diminuição da infusão ou suspender a dieta ■ Controle microbiológico das fezes ■ Avaliar troca de antibiótico ■ Reavaliar tipo de fórmula

■ Diarreia: alteração do hábito intestinal com diminuição da consistência das fezes, geralmente com aumento da frequência (≥ 3 evacuações/dia) ou aumento do volume fecal.

■ Causas: infecciosas (viral ou bacteriana), inflamação e/ou lesão intestinal (retocolite ulcerativa, doença de Crohn), isquemia ou alteração vascular (colite isquêmica), medicações (antibióticos, laxativos), alterações de

motilidade, absorção ou secreção (síndrome do intestino irritável, doença celíaca, hipertireoidismo, gastrinoma, etc.) e dieta enteral.

■ Manejo da diarreia por dieta enteral: diminuir o gotejamento, infundir a dieta por bomba de infusão, usar dieta com osmolalidade mais baixa, usar fibra solúvel, considerar probiótico ou drogas antidiarreicas.

■ Manejo do resíduo gástrico: o resíduo gástrico deve ser checado rotineiramente; se dieta em infusão intermitente, checar antes da administração da próxima dieta; e se em infusão contínua, checar 4 x/dia.

Avaliar se o volume residual gástrico > 200 mL ou $> 50\%$ do volume da dieta após 2 h da infusão ou distensão abdominal/vômitos, considerar pausa da dieta por 4 h, redução do volume da dieta nas 24 h e uso de pro-méticos, como bromoprida, metoclopramida, eritromicina.

LEITURA COMPLEMENTAR

- Martins C, Moreira SM, Pierosan SR. In: Interações droga-nutriente. 2ª ed. Curitiba: Nutroclínica; 2003.
- Lopes RA, Martins HS. In: Emergências Clínicas – Abordagem Prática. 2ª ed. Barueri: Manole; 2006. p. 311.
- Waitzberg DL. Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica. 3ª ed. São Paulo: Atheneu; 2004.
- Bankhead R, Boullata J, Brantley S, Corkins M, et al. ASPENS enteral nutrition practice recommendations. JPEN. 2009;33:122-67.
- Teitelbaum JE, Walker WA. Nutritional impact of pre- and probiotics as protective gastrointestinal organisms. Annu Rev Nutr. 2002;22:107-38.
- Baxter YC. Critérios de decisão na seleção de dietas enterais. In: Waitzberg DL. Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica. São Paulo: Atheneu; 2004. p. 675.

Julia M. de Campos Coelho
Sylas Bezerra Cappi

INTRODUÇÃO

- NP é a preparação de uma solução balanceada com os principais componentes para evitar a desnutrição em paciente de risco nutricional com disfunção grave do intestino ou com incapacidade de absorver nutrientes por VE.
- A NP é contraindicada nas seguintes situações:
 - Trato gastrointestinal funcionante.
 - Terapia nutricional sem objetivo claramente definido.
 - Instabilidade hemodinâmica.

MÉTODOS DE ADMINISTRAÇÃO

Central

Terapia nutricional de longa duração.
Permite dietas com alta osmolaridade (> 900 mOsm/L).
Manter via exclusiva para a nutrição.

Periférica

Terapia nutricional de curta duração (máximo 10 dias).
Infundir somente dietas com osmolaridade < 900 mOsm/L.
Principal complicação: flebite.

OSMOLARIDADE

- Osmolaridade máxima tolerada por acesso periférico = 900 mOsm/L, porém o recomendado é no máximo = 500 mOsm/L.
- Emulsões lipídicas não alteram a osmolaridade da solução, portanto podem ser administradas em veia periférica.

CUIDADOS NA ADMINISTRAÇÃO

- Administrar a nutrição parenteral em temperatura ambiente.
- Técnicas assépticas para manipulação e administração.

PRESCRIÇÃO



CONTROLE

- Checar aspecto da inserção do cateter diariamente para avaliar possível foco de infecção.
- Dosar eletrólitos e glicemia diariamente.
- Dosar triglicérides de 15/15 dias.
- Dosar albumina de 21/21 dias.
- Controle de glicemia capilar rigoroso.

AVALIAÇÃO E COMPLICAÇÕES

- Avaliar a incorporação dos nutrientes infundidos.
- Determinação seriada de parâmetros antropométricos.
- Balanço nitrogenado semanalmente.
- Calorimetria indireta: quociente respiratório acima de 1, em geral, indica *overfeeding*.

COMPLICAÇÕES

- Hipoglicemia: ocorre mais frequentemente pela interrupção abrupta da NP.
- Hiperglicemia é bastante frequente nos primeiros 2 ou 3 dias. Elevações exageradas da glicemia costumam ser devidas à infusão excessivamente rápida da solução (VIG máximo = 4 mg/kg/min). O tratamento consiste na redução do ritmo de infusão, ou na interrupção da NP, e na administração de insulina simples em quantidades ditadas pelos níveis glicêmicos.
- Deficiência de ácidos graxos essenciais: o uso exclusivo de glicose como fonte calórica pode propiciar o aparecimento de deficiência de ácidos graxos essenciais. Esse quadro, embora possa ser detectado precocemente em termos laboratoriais, costuma manifestar-se clinicamente somente após 2 a 3 semanas. Deve-se suspeitar de carência de ácidos graxos se o doente passa a apresentar prurido e descamação cutânea, queda de cabelos, hepatomegalia e dificuldade de cicatrização.

▪ Síndrome de realimentação: a desnutrição prévia, particularmente quando de longa duração, propicia a progressiva depleção do organismo em vários de seus constituintes. Ao se instituir a NP em doentes gravemente desnutridos, pode-se acelerar sensivelmente o aparecimento clínico de quadros carenciais de micronutrientes e de íons intracelulares, particularmente potássio e fósforo. Seu diagnóstico clínico é difícil, pois as manifestações, em sua maioria, são pouco específicas. Os déficits de oligoelementos passam a constituir problemas clínicos apenas após longos períodos de NP.

DESCONTINUAÇÃO DA NUTRIÇÃO PARENTERAL

- Diminuir a velocidade de infusão gradativamente em um período de 48 a 72 h para evitar hipoglicemia.
- Se for necessária a retirada brusca da NP, manter infusão contínua de SG 10% na mesma velocidade de infusão da NP por 12 h.

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Martins C, Moreira SM, Pierosan SR. Interações droga-nutriente. 2ª ed. Curitiba: Nutroclínica; 2003.
2. Lopes RA, Martins HS. In: Emergências Clínicas – Abordagem Prática. 2ª ed. Barueri: Manole; 2006. p. 311.
3. Waitzberg DL. Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica. 3ª ed. São Paulo: Atheneu; 2000.
4. J Hamilton-Miller JMT. Probiotics and prebiotics in the elderly. Postgrad Med J. 2004;80:447-51.
5. Teitelbaum JE, Walker WA. Nutritional impact of pre- and probiotics as protective gastrointestinal organisms. Annu Rev Nutr. 2002;22:107-38.

Ivana Schmidtbauer Rocha
Fernanda Maria de Queiroz Silva

INTRODUÇÃO

■ A IHA é uma síndrome clínica caracterizada pela rápida deterioração da função hepática com aparecimento de EH no período de até 26 semanas após o início de icterícia em pacientes sem história prévia de doença hepática.

■ Doença rara que apresenta alta mortalidade; no Brasil, de 40 a 80% dos pacientes.

■ É responsável por 6 a 15% dos transplantes ortotópicos de fígado (TOF).

CLASSIFICAÇÃO

■ Sua classificação é importante por haver correlação direta com o prognóstico (Quadro 1).

■ É determinada pelo tempo entre o aparecimento da icterícia e o início da EH.

Quadro 1 – Classificação e sobrevida da IHA

Classificação	Tempo entre icterícia e EH	Sobrevida sem TOF
Hiperaguda	7 dias	80 a 90%
Aguda	8 a 28 dias	50 a 60%
Subaguda	> 28 dias	15 a 20%

CRITÉRIOS DE PRIORIZAÇÃO PARA TOF

- A indicação de TOF é baseada nos critérios de *King's College* e/ou *Clichy*.
- Ao atingir um dos dois critérios, o paciente é priorizado na lista de transplante (Quadros 2 e 3).

Quadro 2 – Critério *King's College* para priorização de TOF na IHA

Etiologia por paracetamol	Etiologia não paracetamol
<ul style="list-style-type: none"> ■ pH arterial < 7,3 ou ■ INR > 6,5 e Cr > 3,4 mg/dL e EH grau 3 ou 4 	<ul style="list-style-type: none"> ■ INR > 6,5 ou ■ 3 ou mais dos critérios abaixo: <ul style="list-style-type: none"> – Etiologia medicamentosa ou hepatite não A/não B – Tempo de icterícia e EH > 7 dias – Idade < 10 ou > 40 anos – INR > 3,5 – BbT > 17,4 mg/dL

Quadro 3 – Critério *Clichy* para priorização de TOF na IHA

- EH grau 3 ou 4 e
- Idade < 30 anos e Fator V < 20% ou
- Idade ≥ 30 anos e Fator V < 30%

PRINCIPAIS ETIOLOGIAS DE IHA

- Medicamentosa: 45% dos casos (Quadro 4).
- Hepatites virais: 15% dos casos. Podem ser vírus da Hepatite (A, B, C, D e E), herpes simples (1 e 2), herpes vírus 6, Varicela Zoster, EBV e CMV.
- Autoimune: 10% dos casos.
- Doença de Wilson.
- Síndrome Budd-Chiari.
- Doença veno-oclusiva.
- Gravidez, síndrome HELLP e DHEG.
- Hepatite isquêmica.
- Cogumelo (*Amanita phalloides*) e chá verde (*Camellia sinensis*).

- Hipertermia maligna.
- Malária e esquistossomose.
- Infiltração hepática maligna (linfoma, melanoma, tumor de pequenas células, tumor de mama).
- Idiopática: 15 a 20% dos casos.

Quadro 4 – Agentes medicamentosos mais comuns associados à IHA

Principais agentes medicamentosos	Agentes medicamentosos mais raros
Paracetamol, halotano, isoniazida, rifampicina, metildopa, AINH, sulfonamidas, flutamida, valproato sódico, carbamazepina, ecstasy, etc.	Fenitoína, isoflurano, tetraciclina, alopurinol, fluconazol, cetoconazol, inibidor da monoaminoxidase (MAO), amiodarona, antidepressivo tricíclico, propiltiuracil, etc.

TRATAMENTO

▪ Os pacientes com critérios de transplante, encefalopatia grave (III e IV) e/ou com sinais de SIRS devem ser tratados preferencialmente em UTI.

▪ Alguns agentes etiológicos possuem tratamento específico que deve ser instituído imediatamente (Quadro 5).

▪ O uso de n-acetilcisteína (n-AC) na IHA vem demonstrando ser benéfico mesmo em etiologias não relacionadas ao paracetamol, com aumento na sobrevida sem transplante, diminuição do edema cerebral e melhora da função hepática. Deve ser usada nas mesmas doses descritas para IHA por paracetamol.

Quadro 5 – Tratamento específico de determinadas etiologias de IHA

Etiologia	Tratamento
Paracetamol	Carvão ativado (primeiras horas) e n-AC <ul style="list-style-type: none"> ▪ n-AC oral: ataque 140 mg/kg; 70 mg/kg, 4/4h, 18 doses ▪ n-AC EV: ataque 150 mg/kg; 12,5 mg/kg/h por 4h; 6,25 mg/kg/h; uso até evidência de melhora da função hepática ou TOF
Herpes	Aciclovir 30 mg/kg/dia

Hepatite autoimune	Metilprednisolona 60 mg/dia
Hepatite B	Lamivudina 100 a 150 mg/dia por 6 meses
<i>Amanita phalloides</i>	Penicilina G altas doses (300.000 a 1.000.000 UI/kg/dia) e n-AC

IMPLICAÇÕES

Edema cerebral e HIC

- Ocorre em até 80% dos casos com EH grau grave (III e IV).
- Mortalidade atribuível de 22%.
- É mais comum e mais grave em apresentações hiperagudas e agudas.
- Diagnóstico pode ser realizado por exames de imagem (tomografia de crânio), fundo de olho, ultrassonografia de bainha óptica, Doppler transcraniano e monitoração invasiva da PIC.
- Monitoração invasiva da PIC não demonstrou aumento de sobrevida, mas facilita o controle da HIC, principalmente durante o transplante.
- Estado de mal não convulsivo é comum, porém o uso de anticonvulsivantes de forma profilática não está indicado.

Quadros infecciosos

- É a principal causa de óbito na IHA.
 - Incidência de 10 a 80%.
 - Mortalidade atribuível de 10 a 40%.
 - Principais sítios são: pulmão, corrente sanguínea, vias urinárias e a própria necrose hepática.
 - Agentes mais comuns são: *Staphylococcus* sp, BGN entéricos e fungos (principalmente *Candida albicans*).
 - Uso de ATB profilática está indicado nos pacientes prioritizados para transplante, com EH grau (III e IV), com instabilidade hemodinâmica e sinais de SIRS e choque. É realizado com cefalosporinas de 3ª geração, antifúngico e, quando há presença de cateter venoso central, podem ser utilizados glicopeptídios.
 - Culturas de vigilâncias devem ser colhidas rotineiramente.
- ### IRA
- Ocorre em 40 a 85% dos casos.
 - Está associada a pior prognóstico.

- Causas: pré-renal, síndrome hepatorenal, sepse, nefrotoxicidade e necrose tubular aguda.
- Hemodiálise deve ser instaurada de maneira rápida e precoce. Dar preferência a métodos contínuos, em especial à hemofiltração.

Distúrbios de coagulação

- A coagulopatia na IHA é multifatorial.
- Plaquetopenia é muito frequente.
- Transfusões devem ser realizadas antes de procedimentos invasivos ou na presença de sangramento.
- Administração de vitamina K é controversa.

Choque distributivo

- Ocorre frequentemente nos pacientes com IHA.
- Pode ocorrer devido a SIRS ou sepse.
- Vasopressina e análogos (como a terlipressina) devem ser evitados por causarem vasodilatação cerebral e piorar a HIC.
- Hipervolemia deve ser evitada.
- Insuficiência adrenal relativa é frequente (60% dos casos) e a hidrocortisona deve ser administrada quando há necessidade de altas doses de vasopressor.
- Disfunção cardíaca também pode estar presente devido à intensa resposta inflamatória e sepse.

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Salerno F, Gerbes A, Gines P, Wong F and Arroyo V. Diagnosis, prevention and treatment of the hepatorenal syndrome in cirrhosis. A consensus workshop of the international ascites club. *Gut* 2007;1-18.
2. Trotter JF. Practical management of acute liver failure in the intensive care unit. *Curr Opin Crit Care*. 2009;15(2):163-7
3. Robert A, Raschke RA et al. Results of a protocol for the management of patients with fulminant liver failure. *Crit Care Med* 2008; 36:2244-2248.
4. Stravitz RT. Intensive care of patients with acute liver failure: Recommendations of the U.S. Acute Liver Failure Study Group. *Crit Care Med* 2007; 35:2498-2508.

Insuficiência hepática crônica

67

Ivana Schmidtbauer Rocha
Fernanda Maria de Queiroz Silva

INTRODUÇÃO

▪ O transplante de fígado ainda é o único tratamento definitivo para os pacientes com IHC.

▪ Esses pacientes, frequentemente, necessitam de cuidados intensivos por complicações específicas da IHC, antes de serem submetidos a transplante, como:

– EH.

– IRA, ocasionada por exemplo por SHR.

– Quadros infecciosos como peritonite bacteriana espontânea (ver capítulo “Peritonites e abscessos intra-abdominais”).

– HDA, principalmente varicosa (ver capítulo “Hemorragia digestiva alta”).

CLASSIFICAÇÃO

▪ Os pacientes com IHC podem ser classificados por Child-Pugh Turcot (Quadro 1) ou Meld.

▪ Classificação utilizada para determinar gravidade e prognóstico nos pacientes cirróticos.

Quadro 1 – Classificação de Child-Pugh Turcot para pacientes cirróticos

Critério	1 ponto	2 pontos	3 pontos
EH	ausente	Grau I e II	Grau III e IV
Ascite	ausente	Fácil controle	Refratária
Bilirrubina (mg/dL)	1 a 2	2 a 3	> 3
Albumina (g/dL)	> 3,5	2,8 a 3,5	< 2,8
INR	< 1,7	1,7 a 2,3	> 2,3

- Child A – até 6 pontos
- Child B – 7 a 9 pontos
- Child C – 10 a 15 pontos

▪ *Model for End-Stage Liver Disease* (Meld)

Classificação de gravidade da doença utilizada atualmente para determinar a posição na lista de transplante.

- Calculado através da seguinte fórmula:

$$9,6 \times \log_e (\text{creatinina em mg/dL}) + 3,8 \times \log_e (\text{bilirrubinas em mg/dL}) + 11,2 \times \log_e (\text{INR}) + 6,4$$

- Arredondar para valor inteiro.

– Comparado à classificação de Child possui maior acurácia em prever mortalidade em 3 meses.

COMPLICAÇÕES

Encefalopatia hepática

- Síndrome neuropsiquiátrica consequente de distúrbios da função hepática (agudos ou crônicos).
- Apresenta fisiopatologia multifatorial (acúmulo de amônia, produção e ativação de neurotransmissores, produção endógena de benzodiazepínicos, desregulação do sistema GABA, etc.).

- Seu diagnóstico é clínico através da observação do comprometimento neurológico. Este distúrbio neurológico pode inclusive ser graduado de acordo com critérios de West Haven (Quadro 2).

Quadro 2 – Graduação da EH segundo os critérios de West Haven

Grau	Características
I	Redução da atenção, insônia, inversão do padrão de sono, euforia e/ou depressão
II	Letargia, apatia, desorientação no tempo e espaço, fala arrastada e/ou "flapping"
III	Sonolência excessiva, desorientação severa, comportamentos inadequados e/ou hiper-reflexia
IV	Coma (pode haver raramente sinais localizatórios, mas são simétricos)

Fatores desencadeantes de EH

- Quadros infecciosos (principalmente PBE)
- Sangramento digestivo, em especial de varizes.
- Constipação ou excesso de ingestão de proteínas
- Desidratação, insuficiência renal ou distúrbios hidroeletrólíticos
- Evolução da cirrose
- Uso de sedativos ou de álcool
- Perioperatório de *shunt* portossistêmico
- Dentre outros

- O EEG, a dosagem de amônia sérica, a RM e o *Pet Scan* com amônia marcada podem auxiliar no diagnóstico.

Tratamento

- Estabilização clínica (reposição volêmica, oxigênio, controle das vias aéreas, suspensão de diuréticos, etc.)
- Pesquisa, remoção e/ou tratamento do fator desencadeante
- Redução da produção e absorção da amônia

- **Limpeza dos cólons**
 - Enemas de retenção (glicerina 200 mL diluída em água morna 800 mL, por via retal)
 - Lactulose (20 a 40 mL, 8/8 h a 4/4 h) com objetivo de 2 a 3 evacuações pastosas por dia
- **Redução da ingestão de aminoácidos aromáticos, mas manter dieta normoproteica e normocalórica**
- **Antibióticos não absorvíveis como Neomicina (1 a 1,5 g, 6/6 h) e formulações de aminoácidos ramificados não devem ser utilizados de rotina (Figura 1)**

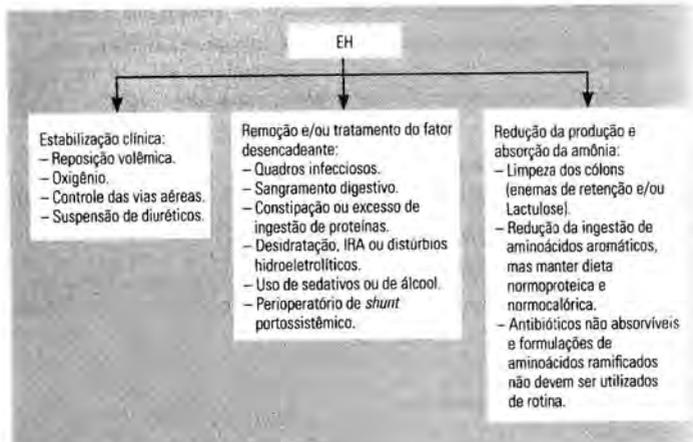


Figura 1 Tratamento de EH.

Síndrome hepatorenal

- Complicação grave e de grande morbidade e mortalidade.
- Síndrome clínica caracterizada por diminuição da filtração glomerular devido à intensa vasoconstrição renal com desenvolvimento de IRA funcional.
- Pode ser dividida em dois tipos com implicação prognóstica (Quadro 3).

Quadro 3 Classificação, características e implicação prognóstica da SHR

Tipo	Características	Implicação clínica
SHR tipo 1	Insuficiência renal de rápida progressão (em geral < 2 semanas). Geralmente, precipitada por disfunção circulatória (HDA, PBE, paracetense com retirada de altos volumes de ascite, etc.)	Tipo mais grave com pior prognóstico. Sobrevida média sem tratamento em torno de 2 semanas.
SHR tipo 2	Insuficiência renal que aparece de maneira lenta e gradual (semanas a meses) decorrente da progressão da cirrose.	Tipo mais comum. Sobrevida média em torno de 6 meses.

– Os critérios diagnósticos foram revisados recentemente e incluem os parâmetros citados no Quadro 4.

Quadro 4 – Critérios diagnósticos para SHR.

- **Cirrose avançada associada à ascite.**
- **Creatinina sérica > 1,5 mg/dL.**
- **Ausência de melhora clínica (redução da creatinina sérica abaixo de 1,5 mg/dL) após dois dias de expansão volêmica com albumina (1 g/kg/dia e no máximo 100 g/dia) e suspensão do uso de diuréticos.**
- **Ausência de instabilidade hemodinâmica.**
- **Sem história de uso recente de drogas nefrotóxicas.**
- **Ausência de proteinúria (> 500 mg/dia) ou hematúria (> 50 hemácias/campo) excluindo presença de doença renal parenquimatosa.**

Tratamento

Transplante de fígado ainda é o único tratamento definitivo para SHR

- **Transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS)** pode ser utilizado como terapia de segunda linha ou mesmo “ponte” para o transplante.

Tratamento clínico alternativo na SHR tipo 1 inclui (Figura 2):

- Suspensão do uso de diuréticos e correção de drogas nefrotóxicas.
- Uso de medicamentos vasoconstritores.

- Terlipressina dose inicial de 0,5 mg endovenoso em *bolus* repetidos a cada 4 a 6 horas, com dose máxima de 2 mg, 4/4 h. O aumento da dose deve ser feito se não houver resposta ao tratamento com intervalo de 2 dias.
- Noradrenalina pode ser usada como alternativa a terlipressina.
- Associados à infusão de albumina.
- Dose inicial de 1 g de albumina/kg de peso no primeiro dia e seguido por 20 a 40 g de albumina por dia nos dias seguintes.
- O tratamento deve ser mantido até a normalização da função renal e/ou por no máximo 15 dias.
- Observar complicações do tratamento como hipertensão arterial, congestão pulmonar, IAM e lesões isquêmicas periféricas.
- O uso de vasoconstritores associado à albumina e/ou TIPS ainda é controverso na literatura para SHR tipo 2. Pode ser utilizado suporte dialítico à disfunção até que o transplante seja possível.

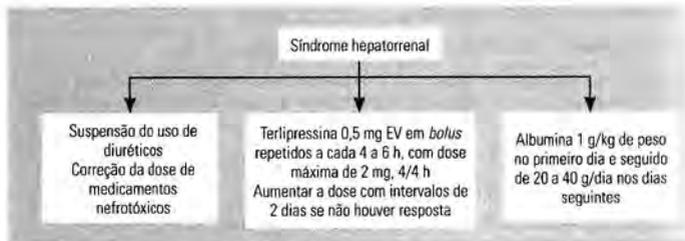


Figura 2 Tratamento clínico da SHR tipo 1.

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Lee WM et al. Intravenous N-acetylcysteine improves transplant-free survival in early stage non-acetaminophen acute liver failure. *Gastroenterology*. 2009 Sep;137(3):856-64.
2. Teh-la Huo, Han-Chieh Lin, Shou-Dong Lee. Model for End-stage Liver Disease and Organ Allocation in Liver Transplantation: Where Are We and Where Should We Go? *J Chin Med Assoc* 2006;69(5):193-198.
3. Gines P, Cárdenas A, Arroyo V, Rodes J. Management of cirrhosis and ascites. *New England Journal of Medicine*. 2004;350:1646-54.

Monitoração infecciosa

68

Andréa Remigio

INTRODUÇÃO

- Na sepsé, há uma inflamação sistêmica que envolve principalmente a microcirculação, provocada pela ativação do endotélio, que passa de um estado normal anticoagulante para um estado pró-coagulante, com aumento na adesividade de leucócitos e plaquetas.
- O paciente apresenta alterações metabólicas decorrentes de produtos liberados pelas bactérias ou de substâncias sintetizadas pelo organismo para combater o agente agressor.
- Muitos mediadores humorais são liberados neste processo e podem ser utilizados no diagnóstico e na monitoração dos quadros infecciosos.

MARCADORES

Temperatura corporal

- A febre é um sintoma comum de pacientes com infecção.
- Mudanças na temperatura corporal ocorrem rapidamente e são sinais de inflamação e infecção facilmente mensuráveis.
- Entre os pacientes que apresentam síndrome da resposta inflamatória sistêmica com febre, a infecção é a causa em mais de 80% dos casos. Não se correlaciona com a gravidade da doença.

Antitrombina III (AT III) e D-dímero	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Refletem o desenvolvimento de um estado de hipercoagulabilidade às vezes mais precoce que o surgimento de parâmetros clínicos usuais de sepse. ▪ A diminuição precoce dos níveis plasmáticos de AT III, especialmente se rápida, indica um prognóstico desfavorável. ▪ Concentrações de AT III < 60% do normal estão associadas a 90% de mortalidade.
Contagem de plaquetas	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Está diminuída em 40% dos pacientes com sepse (ver capítulo "Trombocitopenia"). ▪ É produzida por tecidos extratireoideanos que são estimulados por endotoxinas e citocinas inflamatórias. ▪ Pancreatite, grande cirurgia, trauma e choque podem causar aumentos da PCT, mas seus níveis nessas condições são substancialmente menores que durante o curso da sepse. ▪ Pacientes com níveis de PCT $\leq 0,5$ ng/mL provavelmente não estão com sepse grave. ▪ Na UTI, apenas níveis > 1,0 ng/mL tendem a identificar um processo séptico. ▪ Concentrações de PCT > 10 ng/mL ocorrem quase exclusivamente em pacientes com sepse grave.
PCT	<ul style="list-style-type: none"> ▪ É uma proteína de fase aguda sintetizada pelo fígado e liberada após o início de um processo inflamatório ou dano tecidual. ▪ O valor discriminatório para sepse é de 50 mg/L (sensibilidade de 98,7% e especificidade de 75%). ▪ O aumento ou a persistência de níveis elevados sugerem atividade inflamatória em evolução. ▪ O uso de tendências nas concentrações durante o curso da sepse ajuda a decidir sobre procedimentos diagnósticos mais aprofundados e readequação de intervenções terapêuticas, avalia a resposta à ATB e alerta para o surgimento de um novo processo infeccioso.
Proteína C reativa	<ul style="list-style-type: none"> ▪ As concentrações plasmáticas de IL-6 e IL-8 correlacionam-se com o prognóstico de pacientes gravemente enfermos. Contudo, essas citocinas estão elevadas em uma série de condições inflamatórias não infecciosas. A concentração de IL-6 > 1.000 ng/mL tem um elevado valor de predição para o risco de morte.
Citocinas inflamatórias	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Não apresentam evidência para recomendar seu uso no diagnóstico da sepse.
Receptores antagonistas para TNF, FLA2, elastase neutrofílica	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Não apresentam evidência para recomendar seu uso no diagnóstico da sepse.

CONCLUSÕES

O diagnóstico de infecção é importante para decidir o tratamento a seguir e evitar a disfunção orgânica. Em pacientes graves, a definição da presença de sepse e a gravidade do caso dificilmente podem ser estabelecidas apenas por uma avaliação clínica usual. De todos os parâmetros laboratoriais disponíveis, as dosagens séricas de proteína C reativa e PCT são os melhores marcadores se acompanhados de avaliação clínica adequada. Esses marcadores reúnem boa relação custo/benefício e avaliam a presença de sepse e o curso do tratamento para o controle do foco infeccioso, não havendo estudos que justifiquem o uso de uma em detrimento da outra.

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Friedman G, Lobo S, Rigato O. Monitorização da resposta inflamatória. In: Consenso brasileiro de sepse. 2003.
2. Zavariz SR, Leite CE, Pires MGS, Oliveira JR, Nunes FB. Laboratory markers of the septic shock. *Scientia Medica*. 2006;16(1):20-37.

Guilherme Kubo
Andréa Remigio

INTRODUÇÃO

■ Um micro-organismo é considerado multirresistente quando possui resistência a dois ou mais antimicrobianos de classes distintas, para os quais as bactérias são originalmente sensíveis.

■ A resistência fisiológica ocorre porque algumas espécies bacterianas são consideradas naturalmente resistentes a uma ou mais classes de agentes antimicrobianos, normalmente por possuírem um alvo molecular para ação do fármaco ou serem impermeáveis a ele.

■ A resistência adquirida ocorre por meio de mutação ou da aquisição de novo material genético, transportado por elementos móveis como plasmídeos e transposons. Pode resultar do uso continuado de antimicrobianos.

MECANISMOS DE RESISTÊNCIA BACTERIANA

	Alteração do receptor (proteína ligadora de penicilina)	<i>Staphylococcus aureus</i> meticilina-resistente (MRSA), <i>Streptococcus pneumoniae</i> resistente a penicilina, <i>Enterococcus faecium</i>
β-lactâmicos (penicilinas, cefalosporinas, carbapenêmicos, aztreonam)	Redução da permeabilidade	<i>Enterobacter</i> spp, <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
	Aumento do efluxo	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
	Produção de β-lactamases	<i>Staphylococcus aureus</i> , enterobactérias (incluindo ESBL), <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Moraxella catarrhalis</i> , <i>Neisseria gonorrhoeae</i> , <i>Enterococcus faecalis</i>
Aminoglicosídeos	Inativação enzimática (acetilação, adenilação, fosforilação)	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Enterococcus</i> spp, <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , enterobactérias
	Redução da permeabilidade	Enterobactérias, <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Enterococcus</i> spp
	Aumento do efluxo	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
	Diminuição da ligação no ribossomo	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Enterococcus faecalis</i> e micobactéria (estreptomicina)
Macrolídeos, clindamicina, quinupristin	Alteração do receptor (metilação do RNA ribossomal)	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Streptococcus</i> spp e <i>Bacteroides fragilis</i>
	Aumento do efluxo (não clindamicina)	<i>Streptococcus pneumoniae</i>
	Redução da permeabilidade	Enterobactérias
Linezolid	Inativação enzimática	<i>Escherichia coli</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Staphylococcus aureus</i>
	Alteração do receptor (DNA girase, topoisomerase IV)	<i>Enterococcus</i> spp, <i>Staphylococcus aureus</i>
Quinolonas		Enterobactérias, <i>Staphylococcus aureus</i>
	Redução da permeabilidade	Enterobactérias, <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
	Aumento do efluxo	<i>Escherichia coli</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i>

Vancomicina	Alteração do receptor (sítio de ligação do precursor do peptidoglicano)	<i>Enterococcus faecium</i> , <i>Enterococcus faecalis</i> , <i>Staphylococcus aureus</i>
-------------	---	---

Fonte: Craig WA, 2004.

β -lactamase de espectro estendido (ESBL)

Definição	A definição mais usada é a de que ESBL são β -lactamases capazes de conferir resistência a penicilina, cefalosporinas de 1ª, 2ª e 3ª geração e aztreonam.		
Fatores de risco para infecção e colonização	Uso prévio de cefalosporinas de 3ª geração. Pacientes críticos, uso de dispositivos invasivos, nutrição parenteral e baixo <i>status</i> nutricional.		
Principais formas de disseminação	Transmissão interpessoal: entre profissionais de saúde e pacientes pela colonização de mãos. Colonização de materiais: broncoscópios, termômetros, estetoscópios, manguitos para aferição de PA.		
	Local da infecção	1ª linha	2ª linha
	ITU	Quinolona	Amoxicilina/ clavulanato
Sugestão de tratamento de infecções graves	Bacteremia	Carbapenêmico	Quinolona
	BCP nosocomial	Carbapenêmico	Quinolona
	Infecção intra-abdominal	Carbapenêmico	Quinolona (+ metronidazol)
	Meningite	Meropenem	Polimixina intratecal
Particularidade	Apesar de apresentar sensibilidade <i>in vitro</i> a cefamicinas (cefotaxima), a resposta clínica não é satisfatória. Seu uso pode estar relacionado à seleção de cepas mutantes deficientes de porinas.		

Grupo CESPP (*Citrobacter*, *Enterobacter*, *Serratia*, *Proteus*, *Providencia*)

Características em comum	São BGNs que mediante exposição a certos β -lactâmicos induzem a produção de β -lactamases não inicialmente produzidas, fazendo com que a suscetibilidade inicial se altere durante o curso de tratamento.
Relevância clínica	O tratamento de acordo com o antibiograma inicial pode apresentar falência terapêutica após alguns dias. Isso ocorre com maior frequência em tratamentos com subdose ou duração extremamente prolongada.
Medicamentos potencialmente indutores	Carbapenêmicos (imipenem, meropenem), aminopenicilinas (ampicilina, amoxicilina), carbopenicilinas (ticarcilina), ureidopenicilinas (piperacilina), cefalosporinas.
Duração de tratamento	Antibioticoterapia inicial guiada pelo antibiograma com doses terapêuticas. Em caso de falência de tratamento, trocar para carbapenêmico.

Kluybsiella pneumoniae produtora de carbapenemase

Resistência a carbapenêmicos	Modificações na membrana externa e <i>up-regulation</i> de bombas de efluxo associado à hiperprodução de AmpC β -lactamases ou ESBL ou produção de carbapenemases. <ul style="list-style-type: none"> As mais frequentemente produzidas pelas enterobactérias são as relacionadas à produção de enzimas "KPC", com transmissão plasmidial. Tais enzimas são capazes de hidrolisar todas as moléculas β-lactâmicas, incluindo as penicilinas, cefalosporinas e monobactams.
Carbapenemases	<ul style="list-style-type: none"> Imipenem, meropenem e ertapenem são hidrolisados em menor escala, sendo que a resistência aos carbapenêmicos depende da associação de outros mecanismos já citados.
Resistência a ertapenem com sensibilidade a imipenem e meropenem	<ul style="list-style-type: none"> Essa situação está relacionada à perda de proteínas de membrana externa associada à hiperexpressão de ESBL e perda de porinas. Não há produção de carbapenemase. Imipenem ou meropenem são eficientes no tratamento de infecções causadas por essas bactérias.
Sugestão de tratamento	<ul style="list-style-type: none"> Polimixina. Tigeciclina: sua suscetibilidade <i>in vitro</i> não é traduzida em resposta clínica satisfatória.

Acinetobacter multirresistente

Mecanismos intrínsecos	<ul style="list-style-type: none"> ▪ AmpC β-lactamase: sua repercussão clínica depende da adição de um "promoter" próximo ao gene, o que leva à hiperprodução de β-lactamases e resistência a cefalosporinas.
Resistência adquirida	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Porinas: a alteração na estrutura ou a redução no número limitam a passagem de β-lactâmicos para o espaço periplásmico da bactéria. ▪ Bomba de efluxo: diminui a concentração de β-lactâmicos, quinolonas e cloranfenicol no espaço periplásmico. ▪ β-lactamases adquiridas: incluem as metalo-β-lactamases, responsáveis pela resistência a carbapenênicos.
Opções de tratamento em resistentes a carbapenêmicos	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Polimixina: eficácia pode diminuir se infecção pulmonar ou de SNC. Resistência já foi descrita, com possível mecanismo de bomba de efluxo ou de alterações em proteínas de membrana. ▪ Ampicilina/sulbactam: ação antimicrobiana está relacionada ao sulbactam. ▪ Aminoglicosídeos.

FATORES DE RISCO PARA INFECÇÃO POR AGENTES MULTIRRESISTENTES

Uso prévio de antimicrobianos

Longa permanência hospitalar

Interação em UTI ou unidade de queimados

Infecção de sítio cirúrgico

Leito próximo ao de um paciente colonizado por agente multirresistente

Procedimentos invasivos (sondas e cateteres)

Insuficiência renal

Gravidade da doença de base e/ou imunossupressão

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Craig WA. Antibacterial therapy. In: Goldman L, Ausiello D. Cecil textbook of medicine. 22. ed. Philadelphia: Saunders; 2004. p. 1753-64.
2. White RL, Friedrich LV, Mihm LB, Bosso JA. Assessment of the relationship between antimicrobial usage and susceptibility: differences between the hospital and specific patient-care areas. Clin Infect Dis. 2000;31(1):16-23.
3. Fucs FD. Princípios gerais do uso de antimicrobianos. In: Fucs FD et al. Farmacologia clínica – fundamentos da terapêutica racional. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2004.

Rogério Zigaib

INTRODUÇÃO

▪ ITU pode ser a causa primária de admissão na UTI ou pode ser adquirida em sua estadia, até mesmo como consequência de procedimentos (sonda vesical de demora).

APRESENTAÇÃO CLÍNICA E ETIOLOGIA

Os sintomas mais comuns são disúria e polaciúria, acompanhados de febre, dor lombar, toxemia e sepse.

Pacientes que adquirem infecção urinária na UTI são oligossintomáticos ou assintomáticos, até mesmo porque muitos estão sondados e sedados. Neles, os principais sintomas são febre e/ou instabilidade hemodinâmica.

O principal fator de risco para ITU hospitalar é a presença de sonda vesical.

FISIOPATOLOGIA

Principais agentes etiológicos de ITU nosocomial

<i>Escherichia coli</i>	<i>Pseudomonas</i> sp
<i>Proteus</i> sp	<i>Enterobacter</i> sp
<i>Klebsiella</i> sp	<i>Candida</i> sp
<i>Staphylococcus</i> sp	<i>Serratia</i> sp
Enterococos	Enterobactérias

Exames complementares

- **Urina I:** faz parte da avaliação inicial.
 - pH ≥ 8 pode sugerir micro-organismos produtores de urease (*Proteus* e *Providencia*).
 - Leucócitos: leucocitúria tem significado incerto em pacientes sondados; em pacientes sem sonda, sugere infecção urinária, principalmente quando estão presentes cilindros leucocitários.
 - Hemácias: indicam acometimento renal (principalmente cilindros hemáticos), exceto em pacientes sondados.
 - Nitratos: muitas bactérias reduzem nitrito a nitrito, como *Enterococcus* e *Staphylococcus*.
- **Gram:** a coloração do Gram é uma maneira de direcionar o tratamento antes do resultado final da urocultura.
- **Urocultura:** cultura de urina; em geral, o resultado demora entre 2 e 3 dias; identifica o patógeno responsável pela colonização e/ou infecção do trato urinário.
- **Hemograma:** exame inespecífico sugere infecção e sua gravidade, pode mostrar leucocitose e plaquetopenia.
- **USG das vias urinárias:** exame bom para ver coleções e presença de ar; serve também para guiar punções na presença de abscessos.
- **TC de abdome:** mais sensível do que a USG para coleções e ar; faz diagnóstico diferencial com outras complicações abdominais, mas tem o inconveniente de necessitar da administração de contraste endovenoso.

Abordagem terapêutica

- Coletar UI, urocultura, hemograma e hemoculturas, função renal, eletrólitos.
- Introduzir ATB.
- Trocar sonda vesical com nova urocultura após (negativa sugere colonização).
- Avaliar a necessidade de exames de imagem.
- Gerar ATB segundo culturas.

ATB empírica

- Aminoglicosídeos (gentamicina 5 mg/kg ou ampicacina 15 mg/kg/dia).
- Ciprofloxacino (400 mg, EV, 12/12 h) ou
- Caftriaxona (1 g, EV, 12/12 h).
- A ATB empírica deve considerar:
 - Os germes mais prevalentes da unidade e ser orientada de acordo com o Gram.
 - Em 2 dias, deve-se checar culturas e descalonar antibiótico de acordo com antibiograma.
 - Diariamente reavalia-se a necessidade de SVD. Retirar assim que possível.

*Considerar função renal na introdução de antibióticos e drogas nefrotóxicas.

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Wagenlehner FM, Naber KG, Weidner W. Rational antibiotic therapy of urinary tract infections. *Med Monatsschr Pharm.* 2008;31(10):385-90.
2. Drekonja DM, Johnson JR. Urinary tract infections. *Prim Care.* 2008;35(2):345-67.
3. Neal DE Jr. Complicated urinary tract infections. *Urol Clin North Am.* 2008;35(1):13-22.

Infecção do cateter venoso central e arterial

Fernanda Maria de Queiroz Silva

INTRODUÇÃO

■ A presença de CVC ou de cateter arterial (CA) predispõe a infecção de corrente sanguínea associada a cateter (ICSAC), é responsável por 90% das infecções nosocomiais de corrente sanguínea e está associada a maior tempo de internação em UTI, maior custo hospitalar e maior mortalidade.

■ A incidência de ICSAC depende de múltiplas variáveis, incluindo:

- Tempo de permanência do CVC ou do CA.
- Adoção de estratégias preventivas.
- Tipo da doença de base ou comorbidades.
- Gravidade do quadro clínico.
- Presença de infecção a distância.
- Número de lúmens do cateter.
- Uso do cateter venoso para nutrição parenteral.

DEFINIÇÕES

■ É considerado cateter de curta permanência o dispositivo que permanece por menos de 14 dias e inclui também os CA. Estudos recentes demonstram que o risco de infecção do CA não difere do CVC.

■ CVC de longa permanência são implantados cirurgicamente e geralmente tunelizados.

■ CVC totalmente implantáveis também são de implantação cirúrgica, possuem um reservatório (tipo “Port”) no subcutâneo e têm o menor índice de infecção associada.

■ ICSAC é considerada complicada quando evolui com sepse/choque séptico, tromboflebite séptica (ou supurativa), osteomielite e/ou endocardite infecciosa.

Cuidados preventivos de infecções de CVC ou CA

- Durante sua passagem, todos os mecanismos de barreira devem ser preservados.
- Para sua manutenção, recomenda-se:
 - Trocar curativo a cada 48 h com solução antisséptica alcoólica.
 - Trocar equipo a cada 72 h.
 - Trocar “torneirinhas” a cada 24 h.
- Para sua manipulação, recomenda-se:
 - Utilizar álcool 70%.
 - Lavar as mãos antes e depois de sua manipulação.

Trocas de CVC e coleta de culturas

- As trocas dos CVC podem ser realizadas:
 - Por fio-guia:
 - Quando houver suspeita de quadro infeccioso com estabilidade hemodinâmica e dificuldade de cateterização de outro local.
 - De sítio de inserção:
 - Quando houver suspeita de infecção associada (hiperemia e/ou secreção purulenta do sítio) e presença de instabilidade hemodinâmica.
 - Quando o cateter for trocado por fio-guia e a cultura da ponta for positiva.

Sobre o envio da ponta de CVC para cultura

- Deve-se sempre realizar a coleta de hemocultura periférica concomitantemente (“pareada”).
- Deve ser realizado quando:
 - Houver suspeita de febre, infecção e/ou sepse associada a cateter.
 - O paciente for criticamente enfermo (VM, instabilidade hemodinâmica ou doença de base grave) e/ou imunossuprimido (leucoses, transplantados, aidéticos, neutropênicos, etc.).

■ A coleta de hemocultura pelo cateter de curta permanência não é recomendada pela interpretação duvidosa devido ao alto risco de contaminação durante a coleta.

▪ Entretanto, em cateteres de longa permanência ou totalmente implantáveis), podem ser coletadas culturas de cada uma das vias do dispositivo ou do reservatório, além de cultura (“swab”) da secreção do óstio.

DIAGNÓSTICO DE ICSAC

▪ A suspeita de ICSAC existe quando:

- Há hiperemia, celulite ou drenagem purulenta do óstio ou
- Pacientes apresentam febre sem foco definido ou
- Há hemoculturas positivas para *Staphylococcus coagulase negativo* (SCN), *Candida sp* e *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) na ausência de outros sítios infecciosos.

▪ O diagnóstico de ICSAC é realizado:

- Por meio de cultura da ponta do cateter positiva:
 - Acima de 15 UFC em cultura semiquantitativa.
 - Acima de 10² UFC em cultura quantitativa.
- Associado à hemocultura concomitante positiva para o mesmo agente.

▪ Quando há hemocultura negativa e ponta de cateter positiva, é considerada colonização ou contaminação do cateter. Na maioria dos casos, deve-se avaliar apenas a possibilidade de outros focos infecciosos, mas considerar tratamento antibiótico por 5 a 7 dias, quando:

- Paciente for portador de valvulopatia ou
- Paciente for neutropênico, imunossuprimido ou
- Micro-organismo isolado for *S. aureus* ou *Candida spp*.

TRATAMENTO

▪ O tratamento da infecção associada ao CVC ou ao CA é realizado por meio da ATB:

- O tempo de tratamento é variável (de 7 a 14 dias).
- Inicialmente a terapia antibiótica é empírica com vancomicina pela alta incidência de micro-organismos metilino-resistentes:

• Associar cobertura para bacilos gram-negativos quando o paciente apresentar choque séptico, for imunossuprimido, neutropênico ou em infecções de cateteres femorais (podendo ser realizada com cefalosporinas de 4ª geração ou piperacilina-tazobactam).

• Associar cobertura para fungos (em especial *Candida sp.*) em caso de uso de nutrição parenteral, uso prolongado de antibiótico de largo espectro, história de doença hematológica maligna ou de colonização por *Candida* em culturas de outros sítios, pacientes receptores de transplantes de medula óssea ou órgãos sólidos e infecções relacionadas à cateterização femoral (com fluconazol, exceto quando *Candida krusei* ou *glabrata*).

– Posteriormente, a ATB deve ser guiada de acordo com antibiograma, possibilitando sempre o descalonamento.

▪ Casos suspeitos de endocardite bacteriana são considerados quando há hemoculturas positivas e/ou febre persistente, sopro novo ou modificado e fenômenos embólicos, entre outros.

▪ Sobre a tromboflebite séptica:

– É suspeitada quando há bacteremia persistente.

– É diagnosticada por hemocultura positiva associada à evidência de trombose venosa local.

– O tratamento envolve ATB por 3 a 4 semanas e podem ser necessárias a ressecção cirúrgica e/ou a heparinização.

Quadro 1 – Principais agentes e tratamento específico

Agente	Conduta
SCN	▪ Para sua valorização, necessita de no mínimo duas hemoculturas positivas, do contrário é considerada contaminação.
BGN	▪ Antibiótico EV por 7 a 14 dias e/ou afebril por 7 dias.
<i>Enterococcus sp</i>	▪ Antibiótico EV por 7 a 14 dias e/ou afebril por 7 dias. ▪ Pesquisar endocardite com ecocardiograma (preferencialmente transesofágico).

Candida sp

- Antifúngico (geralmente anfotericina) por 14 dias após a última cultura negativa.
- Pesquisar endocardite com ecocardiograma (preferencialmente transesofágico).

Staphylococcus aureus

- Antibiótico por 10 a 14 dias.
- Pesquisar endocardite com ecocardiograma (preferencialmente transesofágico).

"LOCKTERAPIA" OU ATB "EM SELO"

▪ A "lockterapia" ou ATB "em selo" está indicada em casos selecionados de cateter de longa permanência e/ou totalmente implantável, na tentativa de salvar o cateter em pacientes de difícil acesso; porém, não pode haver infecção complicada (endocardite, tromboflebite séptica ou osteomielite).

▪ Essa ATB local pode ser realizada com:

- Vancomicina (5 mg/mL),
- Gentamicina/amicacina (1 a 2 mg/mL) ou
- Ciprofloxacina (1 a 2 mg/mL).

• O antibiótico é diluído para completar uma solução de 2 a 5 mL e associado a 100 UI de heparina não fracionada.

• A solução deve ser trocada a cada 12 h e o tempo de tratamento é de 2 semanas.

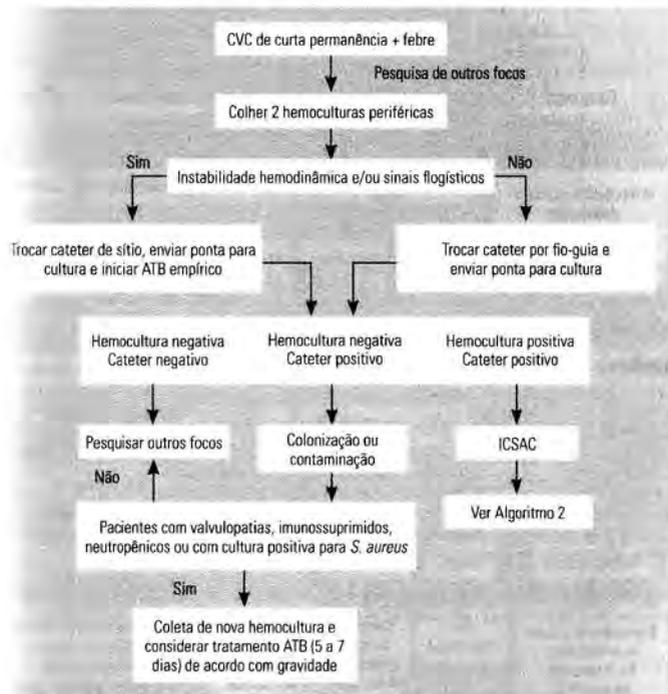
TUNELITE

▪ A tunelite é uma infecção do túnel (ou "bolsa") de cateter de longa permanência.

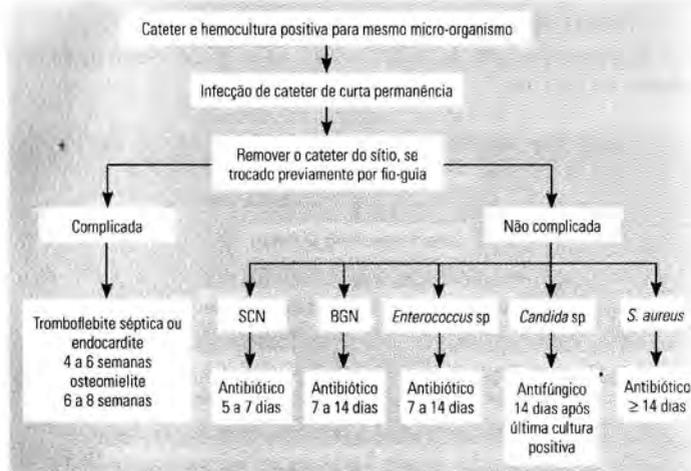
▪ Suspeita-se de tunelite quando há:

- Sinais flogísticos (eritema, edema ou dor local) por mais de 2 cm no trajeto do túnel a partir do óstio.
- Quando há suspeita de tunelite, deve-se:
 - Retirar o cateter de longa permanência.
 - Colher culturas: periférica e da secreção.

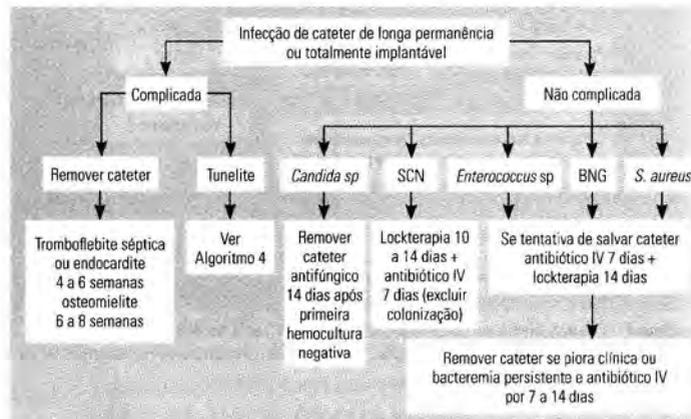
- Iniciar ATB empírica.
- O tratamento está resumido no Algoritmo 4, e o tempo de uso do antibiótico é de 7 dias.



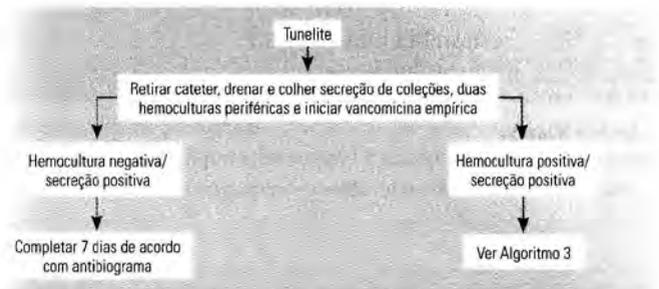
Algoritmo 1 Conduta diante da suspeita de infecção de CVC ou arterial de curta permanência.



Algoritmo 2 Tratamento da infecção de CVC de curta permanência ou CA.



Algoritmo 3 Tratamento da infecção de CVC de longa permanência parcial ou totalmente implantável.



Algoritmo 4 Tratamento da tunelíte.

LEITURA COMPLEMENTAR

- Levin ASS, Dias MBGS, Oliveira MS, Lobo RD (coord.). Guia de utilização de anti-infecciosos e recomendações para a prevenção de infecções hospitalares 2009-2011. 4ª ed. São Paulo: FMUSP; 2009. p. 21-6.
- Mermel LA, et al. Guidelines for the management of intravascular catheter-related infections. Clin Infect Dis. 2007;32(9):1249-72.
- Mermel LA, et al. Clinical practice guidelines for the diagnosis and management of intravascular catheter-related infection: 2009 Update by the Infectious Diseases Society of America. Clinical Infectious Diseases. 2009;49:1-45.
- Rosenthal VD. Central line-associated bloodstream infections in limited-resource countries: a review of the literature. Clinical Infectious Diseases. 2009;49(15):1899-907.
- Garnacho-Montero J et al. Risk factors and prognosis of catheter-related bloodstream infection in critically ill patients: a multicenter study. Intensive Care Med. 2008; 34:2185-93.
- Ekkelenkamp MB et al. Bacteremic complications of intravascular catheters colonized with Staphylococcus aureus. Clinical Infectious Diseases. 2008;46:114-8.
- Lucet JC et al. Infectious risk associated with arterial catheters compared with central venous catheters. Crit Care Med. 2010; 38:1030-5.
- Lobo RD et al. Evaluation of interventions to reduce catheter-associated bloodstream infection: continuous tailored education versus one basic lecture. Am J Infect Control. 2010;n:1-9.

Danielle Nagaoka

PERITONITE BACTERIANA ESPONTÂNEA – INTRODUÇÃO

■ PBE é a infecção bacteriana do líquido ascítico estéril na ausência de foco intra-abdominal de tratamento cirúrgico. Possui prevalência de 10 a 30% em pacientes cirróticos e mortalidade de 20 a 40%.

■ Pacientes cirróticos são os mais suscetíveis. Ascite nefrótica, em especial na infância, ascite cardíaca ou ascite por carcinomatose peritoneal também podem infectar.

FATORES DE RISCO

- Doença hepática avançada (Child C).
- Proteína no líquido ascítico < 1 g/dL.
- Episódio prévio de PBE.
- Bilirrubina sérica > 2,5 mg/dL.
- Varizes hemorrágicas/sangramento gastrointestinal agudo.
- Desnutrição.

FISIOPATOLOGIA

- A hipertensão portal combinada com a vasodilatação arterial esplâncnica na cirrose avançada leva à retenção de sódio e líquidos e ao seu acúmulo na cavidade peritoneal.
- A colonização do líquido ocorre por bacteremias espontâneas e por translocação bacteriana (migração transmural de bactérias intestinais).

QUADRO CLÍNICO

- Dor abdominal: difusa e contínua, pior à palpação, início insidioso (ascite mascara sinais de peritonite como a rigidez abdominal).
- Encefalopatia: aparece como súbita alteração do estado mental.
- Outros: diarreia, íleo paralítico, hipotensão, hipotermia.

DIAGNÓSTICO**Paracentese diagnóstica indicada**

- Em cirróticos com ascite na entrada da admissão hospitalar.
- Na deterioração clínica ou piora laboratorial de paciente hospitalizado.
- Na presença de complicações como encefalopatia hepática e sangramento gastrointestinal.

Exames complementares

- Hemograma completo, coagulograma, bioquímica, função renal (atenção à presença de síndrome hepatorenal), função hepática (albumina, TP).
- Hemoculturas e urocultura.
- A depender do quadro: urina I, amilase, enzimas hepáticas, RX de tórax.

Líquido ascítico

- Rotina: contagem de células com diferencial, albumina, cultura (em frasco de hemocultura).
- Opcional: glicose, DHL, amilase, gram, ADA, citologia oncológica, triglicérides.

Critérios diagnósticos

- PBE clássica: líquido ascítico com PMN > 250/mm³ e cultura positiva para um único agente.

Outras possibilidades

- Líquido ascítico com PMN > 250/mm³ e cultura positiva para vários germes; procurar causa secundária (perfuração de víscera, etc.).
- Ascite neutrocítica com cultura negativa: ascítico com PMN > 250/mm³ e cultura negativa.
- Bacterascite: líquido ascítico com PMN < 250/mm³ e cultura positiva para um único agente.

Diagnóstico diferencial

- Peritonite bacteriana secundária.
- Neoplasias abdominais.
- Ascite pancreática, comum em atilistas.
- Ascite fúngica.
- Tuberculose peritoneal.

TRATAMENTO

- ATB: deve ser iniciada empiricamente a partir da contagem de polimorfonucleares do líquido ascítico. Opções:
 - Ceftriaxona, EV, 2 g, 1 x/dia, por 10 a 14 dias. É a droga mais utilizada.
 - Cefotaxima, EV, 2 g, 8/8 h, por 5 a 14 dias.
 - Ciprofloxacina, EV, 400 mg, 12/12 h, por 2 dias, seguido de 500 mg, VO, 12/12 h, por 10 a 14 dias.
- Albumina: reduz incidência de disfunção renal e mortalidade hospitalar. Dose de 1,5 g/kg nas primeiras 6 h, seguido de 1 g/kg 48 h após (3^o dia de tratamento).

De maneira geral, pacientes que recebem suporte clínico, ATB e albumina apresentam melhora rápida dos sintomas, com resolução de 90% dos casos. Em casos que não evoluam bem, uma nova punção deve ser realizada 48 h após início do tratamento para avaliar queda na contagem de PMN.

Ascite neutrocítica cultura negativa: tratar como PBE clássica, com antibiótico e albumina.

Bacterascite: repetir punção, iniciar antibiótico se nova contagem for PMN \geq 250/mm³.

Profilaxia (em cirrose avançada)

- Hemorragia digestiva: norfloxacina 400 mg, VO, 12/12 h, por 7 dias. Se ascite presente, puncionar pela alta concomitância com PBE.
- PBE prévia: norfloxacina 400 mg, VO, 1 x/dia indefinidamente, ou ciprofloxacina 750 mg, VO, 1 x/semana.

PERITONITE BACTERIANA SECUNDÁRIA – INTRODUÇÃO

▪ PBS é definida como infecção bacteriana do líquido ascítico, na presença de foco intra-abdominal de tratamento cirúrgico evidente. Pode ser:

- Perforativa: secundária à perfuração de úlcera oca.
- Não perforativa: ruptura de abscesso intra ou periórgão intra-abdominal.
- Localizada: infecção de órgão intra-abdominal com extensão para peritônio subjacente.
- Difusa: extensão da infecção para cavidade peritoneal.
- O diagnóstico diferencial com PBE é essencial pela importância da terapia adequada:
 - Mortalidade aumenta 100% se o tratamento consistir apenas de antibióticos, sem intervenção cirúrgica.
 - Mortalidade é de aproximadamente 80% se um paciente com peritonite espontânea for submetido à laparotomia exploratória desnecessária.
 - Em pacientes com ascite, deve-se suspeitar sempre de peritonite secundária se a cultura do líquido ascítico for positiva para mais de um patógeno ou em pacientes que evoluem mal com tratamento para PBE.

FISIOPATOLOGIA

- Muitos casos apresentam fase inicial sem infecção, com inflamação e isquemia do órgão.
- A proliferação bacteriana ocorre geralmente por obstrução do fluxo em determinado órgão. As bactérias têm origem na própria flora endó-

gena ou exógena, via trato digestivo, geniturinário, corrente sanguínea ou pele.

Micro-organismos prevalentes

Primária	Secundária (polimicrobiana)	Terciária (polimicrobiana)
<i>Escherichia coli</i>	<i>Bacteroides fragilis</i> group <i>Clostridium</i> spp Outros anaeróbios	<i>Staphylococcus epidermidis</i> <i>Enterococcus</i> spp <i>Pseudomonas</i> spp
<i>Klebsiella</i> spp <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Enterococcus</i> spp	<i>Escherichia coli</i> <i>Klebsiella</i> spp	<i>Acinetobacter</i> spp <i>Candida</i> spp <i>Enterobacter</i> spp <i>Enterococcus</i> spp <i>Streptococcus</i> spp <i>Staphylococcus</i> spp

QUADRO CLÍNICO

- As manifestações clínicas iniciais relacionam-se com as diversas portas de entrada.
- Dor abdominal persistente por mais de 6 h.
- Distensão abdominal, ausência de ruídos, parada de eliminação de gases e fezes, e dor à descompressão brusca.
- Na evolução, podem aparecer sinais e sintomas de sepse, como taquicardia, febre, oligúria, taquipneia, agitação psicomotora e hipotensão.

DIAGNÓSTICO

■ Geralmente é clínico, por meio de história e exame físico. Exames complementares podem ser úteis para confirmação diagnóstica e planejamento cirúrgico.

EXAMES LABORATORIAIS

Exames gerais

- HMG, coagulograma, eletrólitos, ureia e creatinina para todos.
- RX de tórax, ECG, sódio, potássio e gasometria arterial para os mais graves.
- Se ascite presente, solicitar análise do líquido. PBS é sugerida quando há 2 ou mais itens dentre os seguintes:
 - Gram com flora mista.
 - Glicose < 50 mg/dL.
 - Proteínas > 1 g/dL.
 - DHL > limite superior da normalidade do nível sérico.

Exames de imagem

- RX de tórax pode mostrar sinais de pneumoperitônio, que sugere perfuração de víscera oca. Porém, muitas vezes a qualidade do exame é prejudicada pelo decúbito e pode ser um achado falso-positivo em pacientes em VM ou em pós-operatórios imediatos.
- Tomografia de abdome é o exame de escolha para avaliar abdome e pelve.
- Ultrassonografia: útil para avaliação de vias biliares.

TRATAMENTO

- O tratamento inclui avaliação cirúrgica com debridamento de tecidos desvitalizados, fechamento de perfurações e ATB precoce.
- Acesso: de acordo com órgão acometido se processo localizado. Laparotomia mediana se peritonite difusa.
- O tratamento envolve resolução da causa da peritonite, remoção de abscesso e irrigação abundante com solução fisiológica.
- Nas peritonites difusas não são recomendados drenos. Estes estão relacionados a retardo da cicatrização normal, maior índice de deiscência de suturas, bridas e obstrução intestinal.
- As retroperitonites devem ser drenadas amplamente e, neste caso, os drenos são úteis e mantidos até resolução do quadro. A reabordagem é frequente pois a gordura retroperitoneal, diferente do peritônio, não é eficiente em conter infecção.

Antibioticoterapia

Deve-se sempre cobrir bacilos gram-negativos aeróbios entéricos e bactérias anaeróbias. A terapia inicial deve ser empírica, pois o sítio da infecção nem sempre é conhecido e a introdução de antibióticos deve ser precoce. Geralmente, se a abordagem do foco cirúrgico for adequada, ciclos curtos de ATB são necessários, em geral por 7 dias.

Monoterapia

- Imipenem
- Meropenem
- Ertapenem
- Piperacilina-tazobactam

Terapia combinada

- Aminoglicosídeo + antianaeróbio: amicacina ou gentamicina ou tobramicina + clindamicina ou metronidazol
- Cloranfenicol + metronidazol ou clindamicina
- Quinolona + antianaeróbio: ciprofloxacina ou levofloxacina + metronidazol
- Cefalosporinas 3ª ou 4ª + antianaeróbio: cefepime ou cefotaxima ou ceftazidima ou ceftriaxona + clindamicina ou metronidazol
- Aztreonam + clindamicina

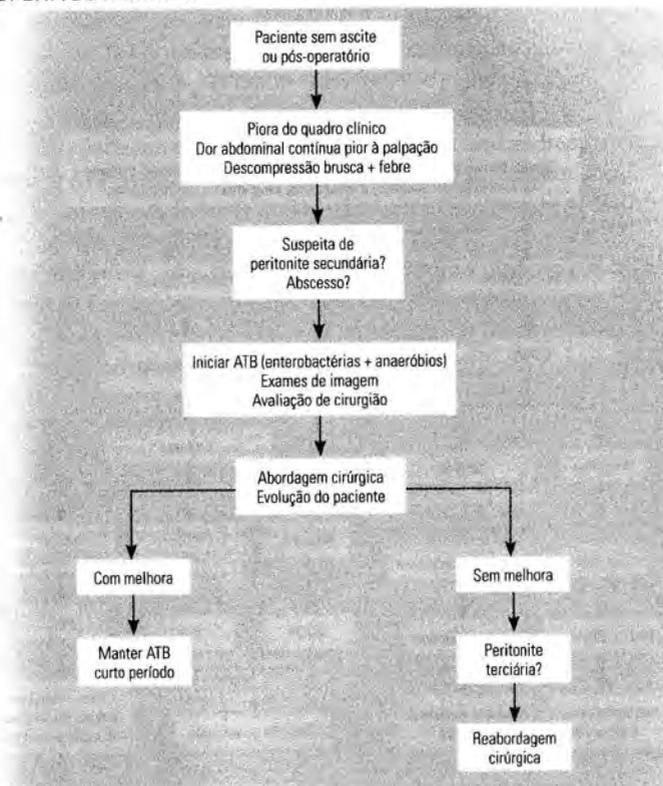
COMPLICAÇÕES

▪ Formação de abscesso, deiscência de anastomoses, infecção na incisão, peritonite persistente ou terciária, formação de fistulas, síndrome compartimental, sepse e disfunção de múltiplos órgãos.

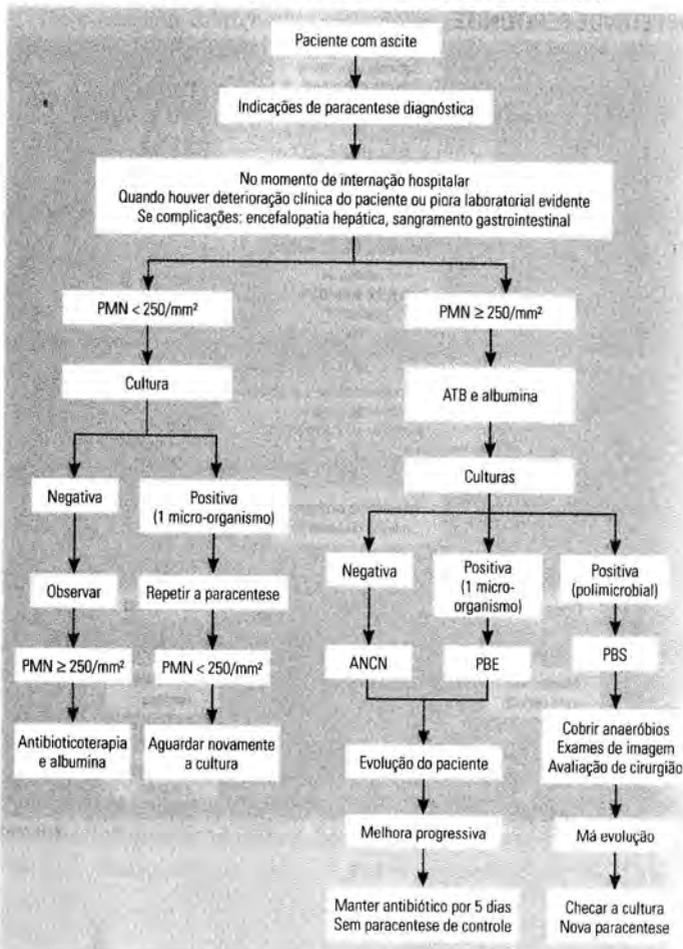
PERITONITES TERCIÁRIAS

São descritas como recorrência ou persistência de infecção intra-abdominal, após tentativa de controle da infecção com um ou mais procedimentos.

FLUXOGRAMA DE ATENDIMENTO AO PACIENTE SEM ASCITE OU COM SUSPEITA DE PERITONITE



FLUXOGRAMA DE ATENDIMENTO AO PACIENTE COM ASCITE



ABCESSOS – INTRODUÇÃO

- Os abscessos podem ser de órgão parenquimatosos, sem peritonite. Esta pode ocorrer na ruptura intraperitoneal do abscesso.
- As condições predisponentes incluem cirrose, cirurgia abdominal recente, uso de medicações imunossupressoras e *diabetes mellitus*.
- Pequenos abscessos podem ser tratados apenas com ATB.
- Para pacientes estáveis, com abscessos não localizados: drenagem percutânea e ATB sistêmica. A drenagem só deve ser realizada se o acesso for seguro, sem risco de lesão de órgãos adjacentes. Na ausência de melhora clínica, a drenagem aberta é indicada.
- Nos demais casos, cirurgia aberta, laparotomia mediana com ampla lavagem da cavidade e, em alguns casos, incisão localizada.
- Esquema de antibiótico deve ser o mesmo das peritonites secundárias, com cobertura para bacilos Gram-negativos entéricos e anaeróbios.

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Mowat C, Stanley AJ. Review article: spontaneous bacterial peritonitis – diagnosis, treatment and prevention. *Aliment Pharmacological Therapy*. 2001;5:1851-9.
2. Kramer L, Drum W. Ascites and intraabdominal infection. *Current Opinion in Critical Care*. 2004;10:146-51.
3. Gines P, Cárdenas A, Arroyo V, Rodes J. Management of cirrhosis and ascites. *N Engl J Med*. 2004;350:1646-54.

Rogério Zigaib

INTRODUÇÃO E DEFINIÇÃO

- Infecções de partes moles profundas e graves, se não reconhecidas e tratadas precocemente, têm alta morbidade (amputações de membros) e mortalidade (até 76% dos casos).
- São infecções que acometem a fáscia superficial e/ou os tecidos abaixo desta.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA E ETIOLOGIA

Classificação	Agente	Fatores de risco	Apresentação clínica
▪ Gangrena sinérgica de Melaney	▪ <i>S. aureus</i> ▪ <i>Strepto aerófilo</i>	▪ Cirurgia	▪ Ulceração de progressão lenta restrita à fáscia superficial
▪ Celulite clostrídea	▪ <i>C. perfringens</i>	▪ Trauma local ou cirurgia	▪ Gás na pele, fáscia poupada, pouca repercussão sistêmica
▪ Gangrena gasosa	▪ <i>C. perfringens</i> ▪ <i>C. septicum</i> ▪ <i>C. histolyticum</i>	▪ Trauma, injeções de epinefrina, neutropenia	▪ Mionecrose, formação de gás, toxemia, choque
▪ Celulite anaeróbia não clostrídea	▪ Flora mista aeróbia e anaeróbia	▪ DM	▪ Gás nos tecidos

▪ Fasciite necrotizante tipo I	▪ Anaeróbios, Gram-negativos, enterococos	▪ Cirurgia, DM, insuficiência vascular periférica	▪ Destruição de gordura e fáscia, síndrome de Fournier
▪ Fasciite necrotizante tipo II	▪ <i>Streptococcus</i> do grupo A	▪ Feridas, trauma, cirurgias pequenas, queimaduras	▪ Toxemia, dor local, gás nos tecidos, choque, parestesias, IMOS

Nas fases iniciais da doença, a apresentação clínica é semelhante à de uma infecção de partes moles não complicada, como abscesso cutâneo, celulite ou erisipela, sendo praticamente impossível diferenciar um quadro benigno de um quadro grave pelos achados de pele e partes moles.

Ocorre rápida evolução do quadro, mesmo com ATB adequada, com surgimento de achados cutâneos característicos: bolhas, hemorragias, presença de coloração violácea na pele e áreas de necrose cutânea. Esses achados indicam infecção profunda e grave, cujo tratamento deve ser imediato e, mesmo assim, com alto risco de morte. Portanto, o ideal é que o diagnóstico seja feito nas fases iniciais, ainda quando ela se assemelha a um quadro benigno.

Deve-se desconfiar de infecção grave na presença de sinais de toxemia, como:

- Febre ou hipotermia ($T > 38^{\circ}\text{C}$ ou $< 36^{\circ}\text{C}$).
- Taquicardia ($\text{FC} > 100$ bpm).
- Taquipneia ($\text{FR} > 20$ ipm).
- Hipotensão ($\text{PAS} < 90$ mmHg ou queda $> 20\%$ da PAS basal).

Exames complementares

- Na presença de um desses achados de toxemia, deve-se colher exames para estratificar a gravidade da doença:
 - Hemograma, função renal (ureia e creatinina), sódio e potássio, glicemia, CPK, proteína C reativa, hemoculturas com antibiograma.
- Exames de imagem:
 - USG: pode identificar a afecção, porém é normal em até 50% dos casos.
 - TC: tem sensibilidade maior do que a USG, mas o exame normal não descarta infecção necrotizante.
 - RNM: tem sensibilidade semelhante à biópsia de fáscia na identificação, mas sua realização não deve retardar o início do tratamento.
- Biópsia com análise por congelação: se for possível fazer biópsia da fáscia, com análise por patologista experiente, pode-se obter o diagnóstico da doença.

ABORDAGEM DIAGNÓSTICA E TERAPÊUTICA

Pacientes com clínica de infecção de partes moles e sinais de toxemia devem ter os exames colhidos e estratificados de acordo com a Tabela 1. Vale ressaltar que o diagnóstico é anatomopatológico, portanto o procedimento cirúrgico não deve ser retardado em caso de dúvida.

Tabela 1 – Avaliação de risco LRINEC

Variável laboratorial	Pontos
Proteína C reativa < 150 mg/L	0
Proteína C reativa ≥ 150 mg/L	4
Hb > 13,5 g/dL	0
Hb = 11 a 13,5 g/dL	1
Hb < 11 g/dL	2
Leucócitos < 15.000	0
Leucócitos = 15.000 a 25.000	1
Leucócitos > 25.000	2
Na ≥ 135 mEq/L	0
Na < 135 mEq/L	2
Glicemia < 180 mg/dL	0
Glicemia ≥ 180 mg/dL	1
Creatinina < 1,6 mg/dL	0
Creatinina ≥ 1,6mg/dL	2

- Probabilidade baixa: < 6
- Probabilidade intermediária: entre 6 e 7
- Probabilidade alta: ≥ 8

ANTIBIOTICOTERAPIA

Origem comunitária

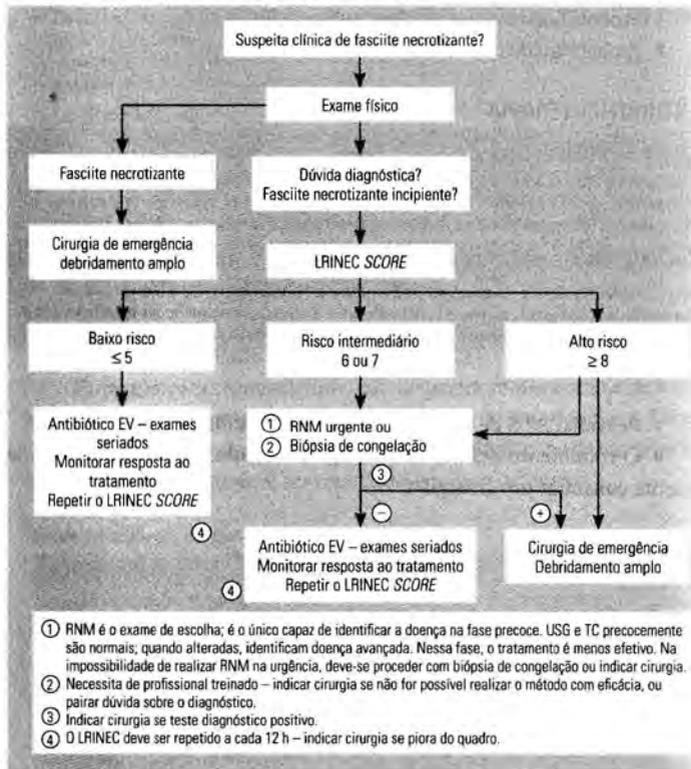
Clindamicina 900 mg 8/8 h IV + penicilina cristalina 3 milhões 4/4 h IV
 Clindamicina 900 mg 8/8 h IV + ceftriaxone (IRA ou alto risco) 1 g 12/12 h IV
 Clindamicina 900 mg 8/8 h IV + gentamicina 240 mg/dia IV (flora mista intestinal – Fournier)

Origem hospitalar

Vancomicina 1 g 12/12 h + amicacina 1 g 24 h + metronidazol 500 mg 8/8 h (flora mista por drenagem de abscessos, cirurgias contaminadas – *S. aureus*, *Streptococcus* beta-hemolítico)
 Vancomicina 1 g 12/12 h + imipenem/meropenem (IRA ou alto risco)

- Reavaliar ATB de acordo com cultura e antibiograma.
- O tratamento definitivo é cirúrgico e, tendo-se a suspeita, deve-se sempre consultar um cirurgião.

FLUXOGRAMA DE CONDUTAS NA SUSPEITA DE FASCIITE NECROTIZANTE



LEITURA COMPLEMENTAR

1. Angoules AG, Kontakis G, Drakoulakis E, Vrentzos G, Granick MS, Giannoudis PV. Necrotizing fasciitis of upper and lower limb: a systematic review. *Injury*. 2007;38(Suppl 5):S19-26.
2. Brook I. Microbiology and management of soft tissue and muscle infections. *Int J Surg*. 2008;6(4):328-38.
3. Cainzos M, Gonzalez-Rodriguez FJ. Necrotizing soft tissue infections. *Curr Opin Crit Care*. 2007;13(4):433-9.

INTRODUÇÃO

■ Nas últimas décadas, as infecções fúngicas aumentaram de incidência, morbidade e mortalidade.

PRINCIPAIS FATORES DE RISCO

Trauma	Nutrição parenteral total	ATB de amplo espectro	Interação prolongada em UTI
Queimadura	Neutropenia prolongada	Cateter venoso central	APACHE elevado
Cirurgia abdominal e perfuração intestinal	Insuficiência renal dialítica	Esteroides	Quimioterapia

■ A maioria das infecções fúngicas nosocomiais é causada por *Candida* sp.

■ Aspergilose invasiva e zigomicose são bem menos comuns e ocorrem principalmente em pacientes portadores de distúrbios qualitativos ou quantitativos dos neutrófilos.

■ Pneumocistose, criptococose e histoplasmose são vistas predominantemente em pacientes com disfunção grave dos linfócitos T. Consultar o capítulo “Paciente HIV na UTI”.

INFECÇÕES POR *CANDIDA*

■ As espécies de *Candida*, principalmente a *C. albicans*, em geral fazem parte da flora de vários sistemas do nosso organismo e a colonização precede a infecção na maior parte dos casos.

■ A *C. albicans* ainda é a espécie que mais frequentemente gera infecção, porém espécies como *C. glabrata*, *C. parapsilosis*, *tropicalis* e *krusei* vêm aumentando sua incidência e juntas já representam quase metade dos casos.

PRINCIPAIS SÍTIOS DE INFECÇÃO

Peritonite

Nos casos de pós-operatórios de cirurgia abdominal, pancreatites necrotizantes ou pacientes submetidos à diálise peritoneal contínua ambulatorial (CAPD), o achado de *Candida* no líquido abdominal nem sempre significa infecção, e deve ser associado aos quadros clínico e epidemiológico para melhor decisão terapêutica. Lembrar que a análise de líquidos provenientes de dreno ou cateter não é adequada, já que mais frequentemente representam apenas colonização.

Opta-se pelo tratamento se espécies de *Candida* forem isoladas em culturas de líquido peritoneal ou em abscessos intra-abdominais, com fluconazol 400 mg/dia ou anfotericina B deoxicolato 0,5 a 1,0 mg/kg/dia com duração do tratamento guiada pela resposta clínica. Em caso de *Candida glabrata*, prefere-se anfotericina B ou caspofungina. Sempre reabordar cirurgicamente se necessário e possível.

Infecções do trato urinário

Na maioria das vezes, a candidúria representa apenas colonização, e medidas como retirada da sonda vesical de demora e remoção de outros fatores de risco são suficientes.

Em indivíduos não sondados e sem qualquer fator de risco, deve-se repetir o exame e, caso seja novamente positivo, considerar mucosite. Não

há um número de unidades formadoras de colônia que confirme ou descarte infecção.

Na presença de sintomas, administrar fluconazol na dose de 100 a 400 mg/dia. A dose e a duração do tratamento dependem do quadro clínico e da sensibilidade do agente em questão.

Em pacientes críticos com candidúria e fatores predisponentes para infecções invasivas hematogênicas, sempre considerar terapêutica sistêmica precoce com anfotericina B 0,7 a 1,0 mg/kg/dia. Nesses casos, são mandatórias a coleta de hemoculturas e a procura de outras complicações, como endoftalmite e meningite. O tratamento deve ser mantido por pelo menos 2 semanas após a negatificação das culturas e a estabilização clínica. Na presença de candidúria refratária, pesquisar complicações com TC ou USG.

Se não houver insuficiência renal e o agente isolado for *Candida albicans*, pode-se adicionar flucitosina 25 mg/kg ao esquema.

Outras situações em que a candidúria merece tratamento sistêmico, mesmo em indivíduos assintomáticos, são:

- Pacientes que serão submetidos à manipulação cirúrgica do trato geniturinário.
- Neutropênicos.
- Transplantados renais (nos primeiros 3 meses).

Infecção de corrente sanguínea

As espécies *Candida albicans* são as principais causadoras de candidemia, seguidas de perto por espécies não *albicans*, como *C. glabrata*, *C. parapsilosis* e *C. tropicalis*. Podem representar desde fungemias transitórias até disseminação para múltiplas vísceras.

O diagnóstico precoce é fundamental para o sucesso da terapêutica. Deve-se suspeitar deste tipo de infecção em todo paciente que evolua de forma não satisfatória na vigência de tratamento com antibióticos. A coleta de hemoculturas, a cultura de materiais suspeitos, a fundoscopia e o exa-

me minucioso da pele, na tentativa de detectar pequenos nódulos ou pústulas com base eritematosa, são importantes recursos diagnósticos.

A endocardite por *Candida* ocorre principalmente em usuários de drogas intravenosas ilícitas e em pacientes submetidos à troca valvar. A candidíase disseminada aguda pode ter como complicação tardia a osteomielite, que pode se manifestar muitos meses após a fungemia, ou ainda levar à candidíase disseminada crônica, principalmente em portadores de neoplasias hematológicas submetidos à quimioterapia.

TRATAMENTO DA CANDIDÍASE HEMATOGENICA

- Sempre considerar retirada do foco infeccioso.
- Em pacientes com neutropenia prolongada, com acometimento visceral, ou em pacientes críticos, dar preferência para anfotericina B ou suas formulações lipídicas.
- Na presença de estabilidade clínica e identificação de espécies suscetíveis, pode-se iniciar tratamento com fluconazol.
- Nas infecções por *Candida glabrata*, prefere-se iniciar o tratamento com anfotericina B e, após estabilização, trocar por fluconazol em doses maiores (800 mg/dia).
- No caso de candidemia disseminada suspeita em indivíduos não neutropênicos, o tratamento empírico deve ser limitado a pacientes com múltiplos fatores de risco, colonizados em múltiplos sítios, na ausência de outra causa de febre.

TRATAMENTO EMPÍRICO EM NEUTROPÊNICOS COM FEBRE PROLONGADA

Indicado nos casos de febre persistente inexplicada, após 4 a 7 dias de antibioticoterapia adequada. Manter tratamento até correção da neutropenia. A maioria dos autores preconiza anfotericina B 0,5 a 0,7 mg/kg.

Pode ser considerado uso de fluconazol em pacientes com baixo risco de aspergilose, baixo risco de resistência e naqueles em que não houve profilaxia com azólicos.

SITUAÇÕES ESPECIAIS

- Endocardite: em geral, o tratamento requer associação de cirurgia e anfotericina B associada ou não à flucitossina. Manter tratamento, no mínimo, por 6 semanas após cirurgia e indefinidamente nos casos em que a cirurgia não for possível.
- Meningite: anfotericina B 0,7 a 1,0 mg/kg/dia associada à flucitossina 25 mg/kg/dia. Não existem dados suficientes para uso de fluconazol. A duração do tratamento varia, sendo que, em geral, é mantido por pelo menos 4 semanas após resolução.
- Endoftalmite: anfotericina B + flucitossina. Manter fluconazol posteriormente por 6 a 12 semanas.

ASPERGILOSE INVASIVA

▪ O *Aspergillus* acomete mais pacientes submetidos à quimioterapia citotóxica, receptores de transplante de medula óssea ou órgãos sólidos, portadores de SIDA, neutropenia grave e prolongada, usuários de doses altas de corticosteroides e portadores de doença pulmonar obstrutiva grave.

▪ Os pulmões e o SNC são mais acometidos. Nos pulmões, pode apresentar-se com tosse, febre prolongada, hemoptise e dispneia. A radiografia pode ser normal, mostrar lesões nodulares ou até mesmo cavitações. O sinal do halo (hemorragia ao redor da lesão fúngica) e o sinal do crescente aéreo (necrose e cavitação) podem ser vistos na tomografia de tórax, mas não são específicos e podem estar ausentes principalmente nos pacientes com neutropenia grave.

▪ O diagnóstico pode ser confirmado por cultura e/ou biópsia de materiais envolvidos. Na impossibilidade dessas modalidades, o lavado broncoalveolar apresenta bom valor preditivo positivo em imunodeprimidos.

▪ A pesquisa no sangue da galactomanana e da beta-d-glucan pode ser útil principalmente pelo bom valor preditivo negativo das duas em conjunto.

▪ Pela alta letalidade, recomenda-se que a terapêutica seja instituída na suspeita clínica. Tratamento de eleição: anfotericina B 1,0 a 1,5 mg/kg/dia até melhora clínica. Posteriormente, considerar itraconazol na dose mínima de 400 mg/dia.

- A duração do tratamento varia conforme resposta clínica e comorbidades do paciente, porém são recomendados em torno de 4 a 6 meses de tratamento, sendo retirado somente com a resolução completa dos sintomas e a reversão dos fatores predisponentes. Considerar cirurgia principalmente no caso de lesões centrais.

ZIGOMICÓSES

- Geram as mucormicose, doenças agudas, angioinvasivas com curso rápido e grave, frequentemente fatais.

- Os principais fatores de risco são o *diabetes mellitus*, o uso de imunossuppressores, uso de azólicos, sobrecarga de ferro ou uso de deferoxamina.

- A zigomicose rinocerebral apresenta mortalidade > 60%. Os sintomas incluem febre, congestão nasal, rinorreia purulenta, epistaxe e úlceras nasais. A disseminação por contiguidade pode afetar os ossos da face, os olhos e o cérebro.

- A zigomicose pulmonar apresenta achados clínicos e radiológicos semelhantes à aspergilose pulmonar. A presença de mais de dez nódulos e derrame pleural na tomografia pulmonar inicial sugere o diagnóstico.

- O exame histopatológico pode confirmar o diagnóstico, com ou sem isolamento do micro-organismo. Hemoculturas geralmente são negativas.

- O tratamento inclui a abordagem cirúrgica e a terapia antifúngica com anfotericina B, sendo a formulação com complexo lipídico a droga com maior uso clínico.

BLASTOMICÓSE E HISTOPLASMOSE

- Tanto o *H. capsulatum* como o *B. dermatitidis* podem ser inalados na forma de esporos e gerar infecção e disseminação hematogênica principalmente em imunodeprimidos.

- Podem ser assintomáticas ou apresentar-se como pneumonia aguda, crônica ou doença extrapulmonar (pele, TGI). As formas graves ocor-

em principalmente nos imunodeprimidos e a confirmação do diagnóstico requer a identificação por cultura do micro-organismo. O tratamento com anfotericina B deoxicolato ou suas formulações lipídicas pode ser instituído em pacientes com quadro clínico compatível e identificação microbiológica do agente.

MEDICAÇÕES ANTIFÚNGICAS

Triazólicos

Fluconazol

- Indicações: infecções mucocutâneas, ITU, candidíase hematogênica, desde que em indivíduos clinicamente estáveis, não neutropênicos e que não tenham sido submetidos à profilaxia com azólicos. Não usar em infecções por *C. krusei* e considerar doses mais altas para *C. glabrata*, desde que em pacientes sem instabilidade hemodinâmica.

- Modo de infusão: 200 a 400 mg/dia, VO ou IV, com tempo de infusão entre 1 e 2 h. Pode ser diluído em soro fisiológico ou glicosado. Essa dose pode ser aumentada em 4 a 5 vezes.

- Principais efeitos adversos: distúrbios do TGI, descamação da pele, aumento de enzimas hepáticas e rara toxicidade hepática grave.

- Profilaxia: pacientes de risco para candidíase invasiva, que apresentem neutropenia prolongada e receptores de transplante de fígado. Em geral, é preconizada por até uma semana após a resolução da neutropenia. Possui uso controverso em pacientes críticos com perfuração abdominal ou com múltiplas cirurgias abdominais. A dose utilizada é de 400 mg/dia, VO ou IV.

Voriconazol

- Indicações: ativo contra *Candida*, *Aspergillus*, *Fusarium* e *Cryptococcus*.

- Não ativo contra: *Zigomicetos* e *Scedosporium*. Pode haver resistência cruzada com possibilidade de não atividade contra espécies de *Candida* resistentes a fluconazol.

- Dose:

Oral: 400 mg, 12/12 h no primeiro dia seguido de 200 mg 12/12 h.

Intravenosa: 6 mg/kg, 12/12 h no primeiro dia seguido de 4 mg/kg, 12/12 h.

- Modo de infusão: infusão de cada dose deve ser feita em 2 h.

- Principais efeitos adversos: exantema, distúrbios do TGI, alucinações visuais e auditivas em até 15% dos pacientes, distúrbios visuais reversíveis, hepatotoxicidade (em geral não grave). A formulação IV é nefrotóxica e deve ser evitada em pacientes com insuficiência renal. Em caso de insuficiência hepática moderada, reduzir a dose pela metade.

Itraconazol

- Indicações: ativo contra *Candida*, *H. capsulatum*, *B. dermatitidis*, *Aspergillus* (não primeira linha).
- Não ativo contra: *C. glabrata*, *C. krusei*, *C. lusitaniae*, *C. neoformans*.
- Principais efeitos adversos: distúrbios do TGI, hepatotoxicidade mais importante que os outros azólicos, cardiopressão. Não usar formulação intravenosa em pacientes com ClCr < 30 mL/min. Formulação oral possui absorção errática.

Polienos**Anfotericina B deoxicolato**

- Indicação: infecções por *Candida*, *Aspergillus*, *Blastomyces dermatitidis*, *Histoplasma capsulatum* e *Cryptococcus neoformans*. Contra infecções causadas por *Fusarium* ou *Zigomicetas*, preferir formulações lipídicas.
- Não ativo contra: *C. lusitaniae*, *C. guilliermondii*, *Aspergillus terreus*, *Scedosporium*.
- Dose: 0,5 a 1 mg/kg/dia em dose única diária.
- Modo de infusão: diluir em soro glicosado para atingir a concentração de 1 mg do fármaco a cada 10 mL da solução. Habitualmente são diluídos 50 mg da droga em SG 5% 500 mL. Infundir em pelo menos 4 h. Não existe evidência para sugerir uso de qualquer pré-medicação e sempre deve-se estar atento para volemia adequada do paciente.
- Principais efeitos adversos: relacionados à infusão (50 a 70%): febre, tremores, calafrios e náuseas. Dose-dependentes: insuficiência renal hipocalêmica (15 a 80%), anemia e arritmia cardíaca.

Anfotericina B complexo lipídico (ABCL)

- Indicação: vide anfotericina B deoxicolato.
- Dose: 3 a 5 mg/kg/dia em infusão única.
- Modo de infusão: diluir em soro glicosado e infundir a uma velocidade de 2,5 mg/kg/h. Sugestão de prescrição para adulto de 70 kg: diluir 300 mg da droga em SG 5% 500 mL e infundir em pelo menos 3 h.
- Principais efeitos adversos: semelhantes aos relatados com a anfotericina B deoxicolato, porém com frequência bem menor. Insuficiência renal relatada em menos de 15% dos pacientes. Custo maior do que o da anfotericina B deoxicolato.

Anfotericina B lipossomal

- Indicação: vide anfotericina B deoxicolato.
- Dose: 3 a 5 mg/kg/dia em infusão única.

- Modo de infusão: semelhante ao da ABCL, podendo ser infundida em 2 h.
- Principais efeitos adversos: semelhantes aos relatados com a anfotericina B deoxicolato, porém com frequência bem menor. Insuficiência renal relatada em menos de 15% dos pacientes. Custo maior do que o da anfotericina B deoxicolato.

Equinocandinas**Acetato de caspofungina**

- Indicação: ativo contra *Candida* e *Aspergillus*.
- Não ativo contra: *C. neoformans*, *Scedosporium*, *Fusarium*, *Zigomicetas*, *H. capsulatum* e *B. dermatitidis*, *C. parapsilosis* e *C. guilliermondii*. Essa droga não é validada para infecções do trato urinário ou infecções do SNC.
- Dose: 70 mg IV 1 x/dia seguida de 50 mg 1x/dia.
- Modo de infusão: infundir em 1 h e diluir em soro fisiológico.
- Principais efeitos adversos: distúrbios do TGI, prurido, elevação transitória e não grave da creatinina. Reduzir dose em casos de insuficiência hepática grave.

LEITURA COMPLEMENTAR

- 1 Pappas PG. Clinical practice guidelines for the management of candidiasis: 2009 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2009 Mar 1;48(5):503-35.
- 2 Cliffl PR, Sandoe JA, Heritage J, Barton RC. Use of multilocus sequence typing for the investigation of colonisation by *Candida albicans* in intensive care unit patients. *J Hosp Infect*. 2008; 69(1):24-32.
- 3 Meersseman W, Vandecasteele SJ, Wilmer A, Verbeken E, Peetermans WE, Van Wijngaerden E. Invasive aspergillosis in critically ill patients without malignancy. *Am J Respir Crit Care*. 2004 Sep 15;170(6):580-1.
- 4 Meyer E, Schwab F, Gastmeier P, Ruden H, Heining A. Antifungal use in intensive care units. *J Antimicrob Chemother*. 2007;60(3):619-24.
- 5 Chayakulkeeree M, Ghannoum MA, Perfect JR. Zygomycosis: the re-emerging fungal infection. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2006;25(4):215-29.

Antonio Paulo Nassar Junior

INTRODUÇÃO

- Diversas complicações infecciosas podem levar o paciente com aids ao hospital.
- As manifestações neurológicas e pulmonares que expõem o paciente ao maior risco serão abordadas neste capítulo.

AIDS – MANIFESTAÇÕES NEUROLÓGICAS

Meningite criptocócica

- **Quadro clínico:** subagudo – febre, cefaleia, alterações do sensório, de pares cranianos, visuais e convulsões.
- **Diagnóstico:**
 - LCR: aumento de pressão, proteínas normais ou aumentadas (30 a 150 mg/dL), glicose normal ou diminuída, celularidade normal ou diminuída (0 a 100).
 - Tinta da China positiva (70 a 94%), cultura positiva (95 a 100%), antígeno positivo (> 95%).
- **Tratamento:** anfotericina B (0,7 a 1 mg/kg/dia), EV + flucitosina (100 a 150 mg/kg/dia), VO, por 14 dias.
 - Deve-se realizar nova coleta de LCR para controle de tratamento no 14º dia (LCR estéril).
 - Em seguida, manter fluconazol 400 mg/dia por 8 a 10 semanas.
 - Em casos refratários, considerar anfotericina intratecal.

Neurotoxoplasmosa

- **Quadro clínico:** subagudo – alteração do sensório, hemiparesia, cefaleia, convulsões, febre, confusão e coma.
- **Diagnóstico:**
 - Sorologia positiva em 84%.
 - TC: lesões hipodensas múltiplas com reforço anelar de contraste, envolvendo núcleos da base, junção da substância branca e cinzenta, com edema perilesional.
 - Nos casos de lesão única: fazer RNM.
- **Tratamento:** sulfadiazina 100 mg/kg/dia em 4 a 6 doses + pirimetamina 100 mg/dia no 1º dia, 50 mg/dia depois + ácido fólico 10 a 15 mg/dia por 3 a 6 semanas.
 - Para pacientes alérgicos a sulfas: clindamicina 600 mg 6/6 h.
 - Repetir TC após 10 a 14 dias.

Meningoencefalite por CMV

- **Quadro clínico:** *delirium*, confusão, sinais focais, hiponatremia e hipercalemia.
- **Diagnóstico:** RNM – hiper captação das meninges, imagens focais em anel e lesões invasivas com efeito de massa.
- **Tratamento:** ganciclovir 5 mg/kg/dose, 12/12 h, por 3 a 6 semanas.

AIDS – MANIFESTAÇÕES PULMONARES

Pneumonia bacteriana

- Principal complicação pulmonar.
- Risco 5 a 6 vezes maior de ocorrer em pacientes HIV.
- Mortalidade 4 vezes maior.
- Fatores de risco: tabagismo, candidíase oral e complexo demencial da aids.
- Achados típicos: escarro amarelo-verde, taquicardia, ausculta anormal e infiltrado lobar ao RX.
- Tratamento: ver capítulo "Pneumonia adquirida na comunidade".

Pneumocistose

- Infecção oportunista mais comum na aids.
- **Quadro clínico:** subagudo – febre, tosse seca, dispneia ao esforço, sudorese noturna e taquipneia.
- **Exames complementares:** DHL > 400 U/L, PaO₂ < 75 mmHg, RX: infiltrado intersticial difuso.
- **Diagnóstico:** escarro induzido (sensibilidade de 50 a 90%) e/ou LBA.
- **Tratamento:** SMX/TMP 15 a 20 mg/kg/dia de TMP e 100 mg/kg/dia de SMX (3 a 4 ampolas de 6/6 h EV em SG 5% 100 mL), EV/VO, por 21 dias; corticosteroides se PaO₂ < 70 mmHg: 40 mg, 12/12 h, por 5 dias, 40 mg/dia por 5 dias e 20 mg/dia por 11 dias.
- Profilaxia (CD4 < 200, candidíase esofágica e PCP prévia): SMX/TMP (400/80 mg), 1 cp/dia ou 2 cp/dia, 3 vezes/semana.

Tuberculose pulmonar

- Risco 170 vezes maior.
- Quadro clínico: febre e tosse há mais de 7 dias, perda de peso, sudorese noturna e infiltrado lobar ao RX.
- CD4 > 400: sintomas mais comuns. PPD positivo em 80%.
- Comprometimento extrapulmonar na doença avançada. PPD positivo em 25%.
- Tratamento: esquema 2RHZE/4RH.

USO DE ANTIRRETROVIRAIS

- A introdução de antirretrovirais na UTI ainda é um assunto controverso.
- Várias condições típicas do paciente crítico interferem na farmacodinâmica das drogas antirretrovirais que interagem com diversas outras comumente utilizadas na UTI.
- De maneira geral, recomenda-se que o paciente que já faz uso da medicação continue com esse procedimento, exceto se houver alguma contra-indicação.
- Em pacientes que ainda não estejam em tratamento e que se apresentem com uma doença relacionada a aids, o início do tratamento deve ser considerado com o acompanhamento do infectologista.

TOXICIDADE

Acidose láctica

- É uma condição relacionada ao uso de inibidores da transcriptase reversa análogos de nucleosídeos.
- Fatores de risco: ClCr < 70 mL/min e CD4 < 250/mm³.
- Quadro clínico: dor abdominal, náuseas, vômitos, mialgia e neuropatias periféricas.
- Dosagem do lactato arterial é necessária ao diagnóstico.
- Níveis superiores a 9 mmol/L (81 mg/dL) associam-se a alto risco de óbito, níveis superiores a 5 mmol/L (45 mg/dL) devem ser considerados de alto risco.

- O tratamento é controverso e inclui riboflavina (50 mg/dia), L-carnitina (50 mg/kg) e tiamina (100 mg/dia) até resolução da acidose.

Toxicidades dos agentes antirretrovirais

Toxicidade	Droga
Acidose láctica	Inibidores da transcriptase reversa nucleosídeos
Reação de hipersensibilidade	Abacavir, nevirapina
Hepatotoxicidade	Saquinavir, ritonavir, nelfinavir, tenofovir, nevirapina, efavirenz, atazanavir
Pancreatite	Didanosina, estavadina, zalcitabina, lopinavir/ritonavir
Nefrolitíase	Indinavir
Necrose tubular aguda	Tenofovir
Nefrite intersticial aguda	Indinavir, ritonavir
Mielossupressão	Zidovudina
Miopia	Zidovudina
Neuropatia	Estavadina, didanosina, zalcitabina

SÍNDROME DE RECONSTITUIÇÃO INFLAMATÓRIA IMUNE

- Caracteriza-se por piora clínica, com novos sintomas inflamatórios, ao iniciar terapêutica com antirretrovirais.
- Ocorre comumente em infecções por *Pneumocystis*, micobactérias, CMV e fungos.
- Os sinais e sintomas ocorrem nas áreas previamente comprometidas.
- O diagnóstico diferencial com infecções é extremamente difícil.
- Comumente, ocorre IRpA em casos de tuberculose e pneumocistose, mas há recuperação completa com o tratamento.
- O tratamento envolve o uso de corticosteroides e manutenção do tratamento da infecção oportunista.

CONDIÇÕES QUE MERECEM ATENÇÃO QUANTO À TERAPÊUTICA ANTIRRETROVIRAL NA UTI

- Drogas que requerem ajuste na insuficiência renal: inibidores da transcriptase reversa nucleosídeos, exceto abacavir.
- Drogas que requerem ajuste na insuficiência hepática: atazanavir, fosamprenavir e indinavir.
- O uso de inibidores de protease e inibidores da transcriptase reversa não nucleosídeos aumenta o efeito sedativo do midazolam.
- A associação de amprenavir, lopinavir/ritonavir e ritonavir com metronidazol causa uma reação "dissulfiram-like".
- A combinação de ritonavir com amiodarona aumenta os efeitos cardíacos desta última.
- A associação de amprenavir e atazanavir aumenta os efeitos cardíacos do diltiazem.
- Drogas geralmente contraindicadas com o uso de inibidores da protease:
 - Midazolam
 - Amiodarona
 - Inibidores de bomba de prótons
 - Bloqueadores H₂
 - Propafenona
 - Quinidina

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Laborda L, Martins HS. Emergências relacionadas à síndrome da imunodeficiência adquirida. In: Martins HS, Scalabrini Neto A, Velasco IT. Emergências clínicas baseadas em evidências. São Paulo: Atheneu; 2005. p. 749-76.
2. Morris A, Luce JM. Human immunodeficiency virus infection. In: Fink MP, Abraham E, Vincent JL, Kochanek PM. Textbook of critical care. 5th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 1325-30.
3. Huang L, Quartin A, Jones D, Havlir D. Intensive care of patients with HIV infection. N Engl J Med. 2006;355:173-81.
4. Morris A, Masur H, Huang L. Current issues in critical care of the human immunodeficiency virus-infected patient. Crit Care Med. 2006;34:42-9.

INTRODUÇÃO

Febre é um problema comum na UTI. A temperatura corporal varia fisiologicamente durante o dia, é menor no início da manhã e maior ao final da tarde. Embora não exista consenso sobre a temperatura corporal normal, admite-se que esta seja de $36,8^{\circ}\text{C} \pm 0,4^{\circ}\text{C}$.

Febre é definida como uma temperatura corporal central $> 38,3^{\circ}\text{C}$ (esofágica, retal, do cateter de artéria pulmonar, timpânica), porém, na axila, admite-se como febre uma temperatura $\geq 37,8^{\circ}\text{C}$.

CAUSAS DE FEBRE NA UTI

A causa mais comum de febre na UTI é a infecção. Em geral, a febre de origem infecciosa é $> 38,5^{\circ}\text{C}$ e quase nunca supera os 41°C ; quando isso acontece, deve-se a condições como hipertermia maligna, síndrome neuroléptica maligna ou *heat shock*. Quadros prolongados de febre (> 48 h), com temperaturas $< 38,5^{\circ}\text{C}$ e com pouca ou nenhuma repercussão sistêmica, sugerem febre de etiologia não infecciosa.

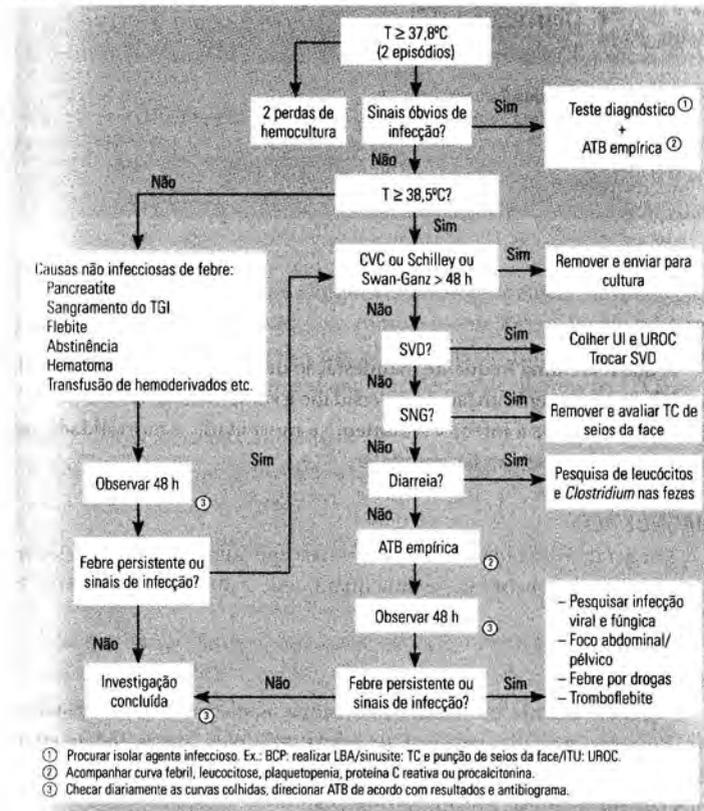
Causas infecciosas	Causas não infecciosas
Meningite	Hemorragia subaracnoide
Encefalite	Hemorragia intracerebral
Abscesso encefálico	AVCi/infarto de SNC
Abscesso peridural	IAM

Sinusite	Pericardite não infecciosa
Abscesso faríngeo/retrofaringeo	TEP/embolia pulmonar
Infecção associada a cateter	Fase fibroproliferativa da SARA
Endocardite	Colecistite alitiásica
Pneumonia	Pancreatite
Empiema	Doença de Crohn em atividade
Abscesso pulmonar	Megacólon tóxico
Mediastinite	Hepatite alcoólica
Apendicite	Vasculites
Diverticulite	Doenças autoimunes
Coleções intra-abdominais	Hipertireoidismo
Abscesso hepático	Insuficiência adrenal
ITU	Fecromocitoma
Mielostia inflamatória pélvica	Reações a drogas/reações transfusionais
Mastite/abscesso mamário	Neoplasias
Celulite/fasciite necrotizante	Síndrome serotoninérgica
Osteomielite	Hematoma
Herpes zoster	Tecido desvitalizado traumático

EXAMES LABORATORIAIS

- Hemograma completo: pode sugerir causa infecciosa, em geral, marcada por leucocitose e/ou plaquetopenia.
- Proteína C reativa: elevações > 25 mg/dL ou valores absolutos > 100 mg/dL são sugestivos de quadros infecciosos. Porém, doenças inflamatórias também podem aumentar os níveis de proteína C reativa (p. ex., pancreatite, grandes queimados). Deve ser colhida diariamente.
- Hemocultura e antibiograma.
- UI: pode revelar leucocitúria, hematúria, cilindrúria ou outras evidências de infecção do trato urogenital.
- Urocultura.
- Culturas direcionadas para focos infecciosos de acordo com o quadro clínico.

ABORDAGEM DA FEBRE NA UTI



LEITURA COMPLEMENTAR

1. Kothari VM, Karnad DR. New onset fever in the intensive care unit. J Assoc Physicians India. 2005;53:949-53.
2. Gattoni C, Fumagalli R. Fever in intensive care: an open problem. Minerva Anestesiol. 2003;69(4):210-3.

Daniel Vitório Veiga dos Santos

INTRODUÇÃO

A diarreia é uma frequente manifestação de disfunção gastrointestinal na UTI (2 a 63%, em função da diversidade e subjetividade de sua definição). Ela predispõe a infecções, aumenta a morbidade, a mortalidade, os custos e o tempo de estadia hospitalar.

DIAGNÓSTICO

Em geral, é definida como três ou mais episódios de evacuações por dia com fezes inconsistentes e uma quantidade ≥ 300 g/dia ou volume ≥ 250 mL/dia.

FISIOPATOLOGIA

Didaticamente, os mecanismos fisiopatológicos envolvidos são: osmótico, secretor e inflamatório. Entretanto, múltiplos fatores podem estar associados e potencializar esses mecanismos, como comorbidades, trauma, infecção, dieta, drogas e disfunção epitelial.

São fatores de risco para diarreia não infecciosa: hipoalbuminemia, desnutrição, hipoperfusão, drogas, fecaloma (promovendo pseudodiarreia), a composição e o modo de infusão da dieta enteral.

Tabela 1 – Etiologias de diarreia na UTI

Não infecciosas	Infecciosas
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hipoalbuminemia/desnutrição ▪ Hipoperfusão ▪ Fecaloma (diarreia paradoxal) ▪ Drogas ▪ Dieta enteral (forma de administração e composição) ▪ Diarreia pós-operatória (cirurgia bariátrica) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>Clostridium difficile</i> ▪ <i>Clostridium perfringens</i> ▪ <i>Klebsiella oxytoca</i> ▪ <i>Staphylococcus aureus</i> ▪ Vírus (norovírus, CMV, rotavírus, adenovírus) ▪ <i>Giardia</i>, <i>Cryptosporidium</i>, <i>Microsporidium</i>, <i>Campylobacter</i> e <i>Strongyloides</i> ▪ <i>Bacteroides fragilis</i>

Estudos sugerem que a administração de dieta enteral de modo contínuo e em bomba de infusão, bem como o uso de fórmulas com menores concentrações de carboidratos não absorvíveis (lactulose, sorbitol) e osmolaridade estão associados a menor incidência de diarreia na UTI.

Tabela 2 – Drogas associadas à diarreia na UTI

- Antibióticos (cefalosporinas, macrolídeos, clindamicina, quinolonas)
- Antiarrítmicos (digitálicos, quinidina)
- Inibidores de bomba de prótons
- Betabloqueadores
- Antirretrovirais (nelfinavir, didanosina)
- Imunossupressores (tracolimo, sirolimo, micofenolato, ciclosporina, azatioprina)
- Agentes quimioterápicos
- Acarbose, metformina
- Lactulose
- Colchicina
- Levotiroxina
- Anti-inflamatórios não esteroides
- Antiácidos e laxativos contendo magnésio
- Colinérgicos (donepezil, pirodostigmina)
- Diuréticos

■ O principal fator de risco relacionado à diarreia infecciosa é o uso de antibióticos, por modificar a microflora intestinal e predispor a colites relacionadas à liberação de toxinas por *Clostridium difficile*, *Clostridium perfringens*, *Klebsiella oxytoca*, *Staphylococcus aureus*.

■ A imunossupressão (transplantados, HIV, pacientes em quimioterapia ou usuários crônicos de corticoides) predispõe às infecções por vírus (norovírus, rotavírus, adenovírus e citomegalovírus) e outros parasitas como *Giardia*, *Cryptosporidium*, *Microsporidium*, *Campylobacter* e *Strongyloides*. Estes últimos, apesar de mais comumente relacionados com infecção comunitária, vêm sendo reportados como germes adquiridos em ambiente hospitalar nessa população.

■ O diagnóstico da diarreia infecciosa envolve pesquisa de toxinas, pesquisa direta de ovos e parasitas nas fezes, coprocultura e, em casos selecionados, colonoscopia com biópsia.

Patógeno	Tratamento	Duração
<i>Shigella</i> sp	TMP-SMZ 160 a 800 mg VO q 12 h OU Ciprofloxacino 500 mg VO q 12 h OU Ceftriaxone 2 g IV/dia	3 a 5 dias
<i>Salmonella</i> não typhi*	TMP-SMZ 160 a 800 mg VO q 12 h OU Ciprofloxacino 500 mg VO q 12 h OU Ceftriaxone 2 g IV/dia	5 a 7 dias
<i>Campylobacter</i>	Eritromicina 500 mg q 12 h	5 dias
<i>E. coli</i> **	TMP-SMZ 160 a 800 mg VO q 12 h OU Ciprofloxacino 500 mg VO q 12 h OU Ceftriaxone 2 g IV/dia	3 dias
<i>Yersinia</i> sp***	TMP-SMZ 160 a 800 mg VO q 12 h OU Ciprofloxacino 500 mg VO q 12 h	7 dias
<i>Giardia</i>	Metronidazol 250 a 750 mg VO/IV q 8 h	7 a 10 dias

* Tratar somente casos graves ou em pacientes com menos de 6 anos ou mais de 50 anos, doença valvar, aterosclerose grave, neoplasia ou uremia.

** Não tratar *E. coli* entero-hemorrágica.

*** Tratar somente casos graves ou associados a bacteremia.

INFECÇÃO POR *CLOSTRIDIUM DIFFICILE*

■ A colite pseudomembranosa é provocada pelo *Clostridium difficile* e é a mais comum causa infecciosa de diarreia nosocomial (10 a 20% dos casos). Está associada ao uso recente de antibióticos como cefalosporinas, macrolídeos, quinolonas e clindamicina.

■ O *C. difficile* é um anaeróbio gram-positivo, produtor de toxina que promove inflamação, necrose e dilatação da mucosa intestinal, e pode levar à perfuração.

■ O padrão-ouro no diagnóstico é a coprocultura, porém apresenta alto custo e resultado demorado, por isso utiliza-se a presença de toxinas A e B nas fezes. Quando a suspeita clínica é forte e a pesquisa de toxinas negativa, pode-se realizar uma colonoscopia diagnóstica.

Tabela 3 – Terapêutica do *Clostridium difficile*

- Parar antimicrobianos, se possível.
- Metronidazol, 500 mg, VO de 8/8 h (pode ser IV).
- Em casos graves, confirmados e não responsivos a metronidazol, usar vancomicina VO, 125 mg a 500 mg, de 6/6 h (não pode ser IV).
- Duração: 10 a 14 dias ou até 7 dias após a suspensão dos antimicrobianos.
- Não utilizar antiperistálticos pelo risco de megacólon tóxico.
- Recorrência: metronidazol, 500 mg VO, de 8/8 h, por 10 a 14 dias. Após 3º/4º episódio, consultar infectologista.

PRINCÍPIOS DO MANEJO DA DIARREIA NA UTI

- Manter paciente hidratado, corrigir distúrbios hidroeletrólíticos.
- Suspende drogas associadas à diarreia.
- Ajustar dieta enteral se for o caso (baixa osmolaridade e rica em fibras).
- Evitar uso de agentes antidiarreicos.
- O uso de probióticos no intuito de restaurar flora TGI é ainda controverso.
- A maioria dos agentes envolvidos não necessita de um tratamento específico. O curso é autolimitado.

- Antimicrobianos devem ser usados com cautela e racionalidade.
- Pacientes imunodaprimidos devem ser extensamente investigados para direcionar o tratamento.
- Atenção com as medidas de prevenção de transmissão, principalmente nos casos de *C. difficile* (isolamento da contato, lavagem de mãos com água e sabão, uso exclusivo de termômetros, estetoscópios, medidores de pressão arterial, limpeza ambiental com soluções de cloro).

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Wiesen P, Van Gossum A, Preiser JC. Diarrhoea in the critically ill. *Curr Opin Crit Care*. 2006;12:149-54.
2. Polage CR, Solnick JV, Cohen SH. Nosocomial diarrhea: evaluation and treatment of causes other than *Clostridium difficile*. *Clin Infect Dis*. 2012 Oct;55(7):982-9.
3. Zilberberg MD, Shorr AF. Preventing *clostridium difficile* infection in the intensive care unit. *Crit Care Clin*. 2013 Jan;29(1):11-8.
4. Levin AS et al. Guia de utilização de anti-infecciosos e recomendações para a prevenção de infecções hospitalares. 5 ed. Hospital das Clínicas; 2012.

INTRODUÇÃO

- A incidência de tétano acidental vem diminuindo no Brasil, de 1.548 casos em 1990 para 327 em 2011, provavelmente pela vacinação de rotina e reforço da imunização dos grupos de risco (agricultores, trabalhadores da construção civil e aposentados).
- Sua mortalidade gira em torno de 30%. Em 2011 ocorreram 10 óbitos atribuídos à doença no Estado de São Paulo.
- O tétano acidental é uma doença grave, infecciosa e não contagiosa causada pelo *Clostridium tetani*, um bacilo gram-positivo estritamente anaeróbio e produtor de exotoxinas, sendo a tetanopasmina responsável pelo quadro clínico neurotóxico característico da doença.
- O *C. tetani* não é apenas encontrado em locais enferrujados, mas também em fezes de animais, terra, galhos, arbustos, águas putrefatas e poeira das ruas.
- Ocorrendo suspeita de tétano acidental, deve-se realizar notificação por qualquer agente da saúde ou pessoa da comunidade.
- O melhor modo de prevenir a doença é por meio da vacinação. O esquema completo recomendado pelo Ministério da Saúde é de três doses administradas no primeiro ano de vida, com reforços aos 15 meses e entre

os 4 e 6 anos de idade. A partir desta idade, devem ser administrados reforços a cada dez anos e, no caso de gestantes, a cada cinco.

CONDUTA FRENTE A FERIMENTO SUSPEITO

História de vacinação prévia contra tétano	Ferimentos limpos ou superficiais			Ferimentos com alto risco de tétano*		
	Vacina	SAT/IGHAT	Outras condutas	Vacina	SAT/IGHAT	Outras condutas
Incerta ou menos de 3 doses	Sim	Não		Sim (1 reforço)	Sim	
3 doses ou mais, sendo a última dose há menos de 5 anos	Não	Não	Limpeza e desinfecção, lavar com soro fisiológico e substâncias antissépticas e debridar o foco de infecção	Não	Não	Desinfecção, lavar com soro fisiológico e substâncias antissépticas e remover corpos estranhos e tecidos desvitalizados
3 ou mais doses, sendo a última dose entre 5 e 10 anos	Não	Não		Sim (1 reforço)	Não	
3 ou mais doses, sendo a última dose há mais de 10 anos	Sim	Não		Sim (1 reforço)	Não	

* Consideram-se alto risco: fraturas expostas, ferimentos por arma branca ou de fogo, queimaduras extensas, ferimentos com retenção de corpos estranhos, ferimentos profundos e puntiformes (provocados por agulhas, pregos ou outros objetos pontiagudos).

Soro antitetânico	Dosagem	Via de administração	Observação
IGHAT	250 UI	IM	Não administrar imunoglobulina e vacina no mesmo grupo muscular
SAT (em alternativa a IGHAT)	5.000 UI	IM	

QUADRO CLÍNICO

■ Período de incubação: tempo da lesão até os primeiros sintomas. Geralmente, é de 3 a 21 dias. Quanto menor for o tempo, maior a gravidade e pior o prognóstico.

■ Período de progressão: tempo do primeiro sintoma até espasmo generalizado.

■ Primeiras manifestações: hipertonia muscular mantida, hiper-reflexia, espasmos, contraturas paroxísticas espontâneas ou provocadas por estímulos tácteis, sonoro, luminosos ou alta temperatura do ambiente.

■ Hipertonia dos músculos: trismo, riso sardônico, engasgos, dificuldade de fonação, rigidez de nuca (com nível de consciência preservado), abdome em tábua, opistótono e contratura do diafragma (pode levar à insuficiência respiratória). No início são desencadeados por estímulos externos, mas podem evoluir espontaneamente.

■ Ausência de febre (ou febre baixa): presença de febre acima de 38°C indica infecção secundária.

■ Disautonomias:

– Hiperatividade simpática: hipertensão, taquicardia, arritmias.

– Hiperatividade parassimpática: bradicardia, hipotensão.

– Ambas podem ter duração de minutos e pode haver variação entre as mesmas.

DIAGNÓSTICO

■ Exclusivamente clínico.

■ Hemograma, LCR, TC de crânio e cálcio: normais.

■ CPK elevada.

■ Cultura do tecido do foco: baixa sensibilidade.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Intoxicação pela estricnina	Ausência de trismos e de hipertonia generalizada durante os intervalos dos espasmos.
Meningite	Febre alta, ausência de trismos, Kerning e Brudzinsky positivos, cefaleia e vômito.
Tetania	Espasmos nas extremidades, Trousseau e Chvostek presentes, hipocalcemia e relaxamento muscular entre os paroxismos.

Raiva	Histórico de mordedura, arranhadura ou lambedura por animais, convulsão, ausência de trismo e alterações de comportamento.
DNV	Ausência de ferimentos. Sintomas desaparecem quando o paciente se distrai.
Intoxicação por metoclopramida e por neurolépticos	Podem levar ao trismo e à hipertonia muscular.

TRATAMENTO

Imunoglobulina antitetânica sistêmica	SAT 20.000 UI ou IGHAT 5.000 UI IM.
Vacina antitetânica	Em grupo muscular diferente da imunoglobulina.
Foco lesional	Identificar e debridar o mais precocemente possível, de preferência de 1 a 6 horas após a administração da imunoglobulina.
Imunoglobulina perilesional	SAT 5.000 UI ou IGHAT 1.000 UI antes da abordagem do foco.*
Antibioticoterapia	Metronidazol 500 mg VO/EV, 8/8 h por 10 dias.
Intubação orotraqueal	Em caso de espasmos musculares intensos ou frequentes. Utilizar bloqueador neuromuscular antes do procedimento devido ao risco de espasmo traqueal.
Traqueostomia	Deve ser realizada o mais precocemente possível após intubação orotraqueal, devido ao fato do tubo provocar estímulos para contração da orofaringe com mordedura do mesmo. Em <i>bolus</i> ou contínuo. <i>Bolus</i> : antes de procedimentos. Contínuo: diluição mínima de 1 mg em 4 mL de SF 0,9% ou SG 5%. Frasco específico (vidro), meia-vida de 8 h. Dose máxima de 10 mg/kg/dia. Parte da dose pode ser realizada via enteral. No início, usar profilático. Titular dose até controle dos espasmos espontâneos. Pode-se utilizar a dosagem seriada da CPK como controle.
Miorrelaxantes: diazepam	
O relaxamento muscular é o principal objetivo do tratamento do tétano	

Miorrelaxantes adjuvantes	Midazolam. Baclofeno (principalmente como adjuvante do tratamento). Dose máxima de 60 mg/dia. No Brasil não existe formulação para uso intratecal, mas em locais onde a mesma é empregada, utiliza-se o cateter de peridural com dose máxima de 2 mg/dia por até 3 semanas.
Caso seja atingida dose máxima do diazepam sem controle dos espasmos	Devem ser utilizados antes de procedimentos invasivos. Caso haja dificuldade na ventilação mecânica, devem ser utilizados de forma contínua por até 5 dias. Evitar succinilcolina.
Bloqueadores neuromusculares	Para analgesia, utilizam-se opioides como o fentanil. Para sedação, além do diazepam pode-se utilizar o midazolam ou o propofol; este normalmente é utilizado em associação ao benzodiazepínico. Em casos extremos pode-se induzir ao coma barbitúrico com fenobarbital (600 a 1.200 mg/dia).
Analgesia/sedação	Os opioides são a primeira opção para o controle das disautonomias e labilidades pressóricas (utilizar morfina, 5 mg dose de ataque seguida de infusão contínua, 0,05 a 0,1 mcg/kg/min, ou 5 mg de 3/3 h). Realizar monitorização com PA invasiva. Na fase simpática utilizar nitroprussiato e, na fase parassimpática, noradrenalina. Evitar utilização de betabloqueadores.
Controle das disautonomias	Pode ser utilizado em associação ao benzodiazepínico e ao bloqueador neuromuscular para controle dos espasmos. Realizar dose de ataque de 40 mg/kg por 30 minutos seguida de infusão contínua de 2 g/h por 7 dias.
Sulfato de magnésio	

* Apesar de alguns centros especializados utilizarem esta abordagem, a diretriz sobre tratamento do tétano não a sugere.

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Ministério da Saúde. DATASUS. Indicadores de morbidade. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/defhohtm.exe?idb2011/d0105.def>.
2. Ministério da Saúde. Sinan/SVS/MS. Tétano acidental – casos confirmados notificados no Sistema de Informação de Agravos de Notificação – Sinan. Disponível em: <http://dtr2004.saude.gov.br/sinanweb/tabnet/dh?sinan/tetanoacid/bases/tetacidbr.def>.
3. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Tétano acidental. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/gve_7ed_web_atual_ta.pdf.
4. Lisboa T, Ho YL, Henriques Filho GT, Brauner JS, Valiatti, Santos JL, Verdeal JC, Machado FR. Diretrizes para o manejo do tétano acidental em pacientes adultos. Revista Brasileira de Terapia Intensiva. 2011;23(4):394-409.

Fernanda Maria de Queiroz Silva

INTRODUÇÃO

- É um processo inflamatório agudo decorrente da ativação de enzimas digestivas pancreáticas com consequente lesão e necrose do parênquima.
- Sua incidência vem aumentando nos últimos anos e, apesar dos cuidados intensivos, a mortalidade pode chegar a 40%.

ETIOLOGIA

■ Litíase biliar.	35 a 45%
■ Álcool (uso crônico > 80 g/dia).	35%
■ Medicamentos	
– Derivados de sulfá (Bactrim®, sulfasalazina, mesalazina).	
– Diuréticos (furosemida, tiazídicos).	
– Salicilatos, codeína e paracetamol.	
– Anticonvulsivantes (ácido valproico e carbamazepina).	1 a 2%
– Antibióticos (metronidazol, eritromicina, rifampicina, tetraciclina, isoniazida).	
– Imunossupressores e quimioterápicos (corticosteroides, azatioprina, 6-mercaptopurina, interferon, cisplatina, 5-fluorouracil).	
– Antirretrovirais (lamivudina, DDI, nelfinavir).	
– Anti-hipertensivos (alfa-metildopa, enalapril, captopril, losartana).	
– Estatinas (sinvastatina, artrovastatina) e benzofibratos.	1 a 2%
– Derivados estrogênicos, octreotíde, omeprazol, amiodarona, propofol, dentre outros.	

■ Hipercalemia (> 10,5 mg/dL).	1,5%
■ Hipertrigliceridemia (> 1.000 mg/dL).	1 a 4%
■ CPER.	5 a 8%
■ Iatrogênica (choque, embolia, vasculite, pós-cirúrgica).	*
■ Trauma (penetrante ou contuso).	*
■ Tóxica (etanol, metanol, acidente escorpiónico, intoxicação por organofosforados).	*
■ Infecçiosa	
– Viral (HIV, CMV, herpes simples, varicela-zoster, hepatite B, Coxsackie vírus).	
– Bacteriana (<i>Mycoplasma</i> , <i>Legionella</i> , <i>Leptospira</i> , <i>Salmonella</i> , <i>Pneumocystis jirovecii</i>).	Até 4,6% (principalmente HIV positivo)
– Micobactérias (<i>Mycobacterium avium intracellulare</i>).	
– Fungos (<i>Aspergillus</i>).	
– Parasitas (<i>Ascaris</i> , <i>Toxoplasma</i> , <i>Cryptosporidium</i>).	
■ Autoimune (lúpus eritematoso sistêmico, síndrome de Sjögren).	*

* Não há estatísticas definidas para este fator de risco.

QUADRO CLÍNICO

- Dor abdominal com as seguintes características:
 - De início agudo, contínuo, de forte intensidade.
 - Em quadrante superior do abdome, geralmente em faixa, que se inicia no epigástrico, com irradiação para dorso.
 - Associada geralmente a náuseas, vômitos.
 - Em alguns casos, pode apresentar febre.

EXAME FÍSICO

- Dor à palpação, distensão abdominal e redução dos ruídos hidro-aéres, podendo haver sinais evidentes de peritonite.
- Taquicardia, taquidispnéia, hipotensão arterial, extremidades frias e rebaixamento do nível de consciência, a depender da gravidade do quadro.
- Raramente, observam-se sinal de Cullen (equimose periumbilical) e sinal de Grey (equimose nos flancos).

DIAGNÓSTICO

■ O diagnóstico é feito por meio da história clínica compatível associada a aumento de 3 vezes ou mais no valor normal de amilase (aumenta em poucas horas e normaliza em 3 a 5 dias) e lipase (normalização em 8 a 14 dias).

■ O aumento das enzimas só tem valor quando associado a um quadro clínico compatível e não indica gravidade.

■ A TC auxilia no diagnóstico e na avaliação da gravidade e de complicações.

AValiação DA GRAVIDADE

■ A pancreatite é considerada grave quando:

- Houver pelo menos um dos critérios descritos na Tabela 1.
- Critério de Ranson > 3 na admissão (Tabela 2).
- Classificação tomográfica (CTSI) ≥ 7 (Tabela 3).

■ Mais recentemente, foi desenvolvida uma regra mnemônica com a sigla “BISAP” que, caso o paciente apresente ≥ 3 dos 5 critérios, correlaciona-se com alta probabilidade de morte, disfunção de múltiplos órgãos e necrose pancreática.

- *Blood urea nitrogen level* > 25 mg/dL (ureia sérica > 25 mg/dL).
- *Impaired mental status* (rebaixamento do nível de consciência).
- *SRIS* (critérios de síndrome de resposta inflamatória sistêmica).
- *Age* > 60 years (idade > 60 anos).
- *Pleural effusion* (derrame pleural).

■ A forma grave representa 20% dos casos de pancreatite e tem mortalidade que pode alcançar 40%, na maioria dos casos ocasionada por infecções e insuficiência de múltiplos órgãos, sendo a infecção da necrose o fator de risco mais importante.

Tabela 1 – Critérios de pancreatite aguda grave (pelo menos um dos critérios)

- Uma falência orgânica podendo ser caracterizada por:
 - Hipotensão (PAS < 90 mmHg após ressuscitação)
 - Insuficiência respiratória ($pO_2 \leq 60$ mmHg em ar ambiente)
 - Insuficiência renal (creatinina > 2 mg/dL após reposição volêmica)
 - Hemorragia digestiva (> 500 mL em 24 h)
 - Distúrbio de coagulação (plaquetas $\leq 100.000/mm^3$ ou fibrinogênio < 1 g/L)
 - Distúrbios metabólicos graves: cálcio $\leq 7,5$ mg/dL ou lactato > 45 mg/dL ou acidose metabólica (pH < 7,2)
- Complicações locais, como necrose, pseudocisto, abscesso e coleções
- Critério de Ranson ≥ 3
- APACHE II > 8
- SOFA > 3
- CTSI ≥ 7
- Proteína C reativa ≥ 150 mg/L
- Hematócrito > 47%
- ≥ 3 critérios de “BISAP”
- Sinais de peritonite generalizada

Tabela 2 – Critérios de Ranson (1 ponto para cada observação)

Admissão	Parâmetros
Idade	> 55 anos
Leucócitos	> 16.000 mm^3
Glicemia	> 200 mg/dL
DHL	> 350 mg/dL
TGO	> 250 mg/dL
Dentro das 48 h	
Hematócrito	Queda > 10%
Ureia	Aumento > 10 mg/dL
Cálcio total	< 8 mg/dL
pO_2 (ar ambiente)	< 60 mmHg

Déficit de bases	> 4 mmol/L
Déficit de líquidos	> 6 L

Tabela 3 – Classificação tomográfica da pancreatite (CTSI)

Característica tomográfica	Pontos
Pâncreas normal	0
Aumento difuso ou focal pancreático	1
Inflamação pancreática ou peripancreática	2
Coleção líquida única	3
Necrose pancreática ou inflamação retropancreática	Pontos pela extensão
Ausência de necrose	0
< 30%	2
30 a 50%	4
> 50%	6

TRATAMENTO DE PANCREATITE AGUDA LEVE

- Ressuscitação volêmica.
- Correção de distúrbios hidroeletrólítico e acidobásico.
- Oxigenioterapia, antieméticos e procinéticos, se necessário.
- Controle algico:
 - Analgésico comum associado a opioide, se necessário.
- Redução do estímulo à produção das enzimas pancreáticas.
- Reintrodução da dieta cautelosamente quando houver melhora laboratorial, mas principalmente após a resolução dos sintomas.

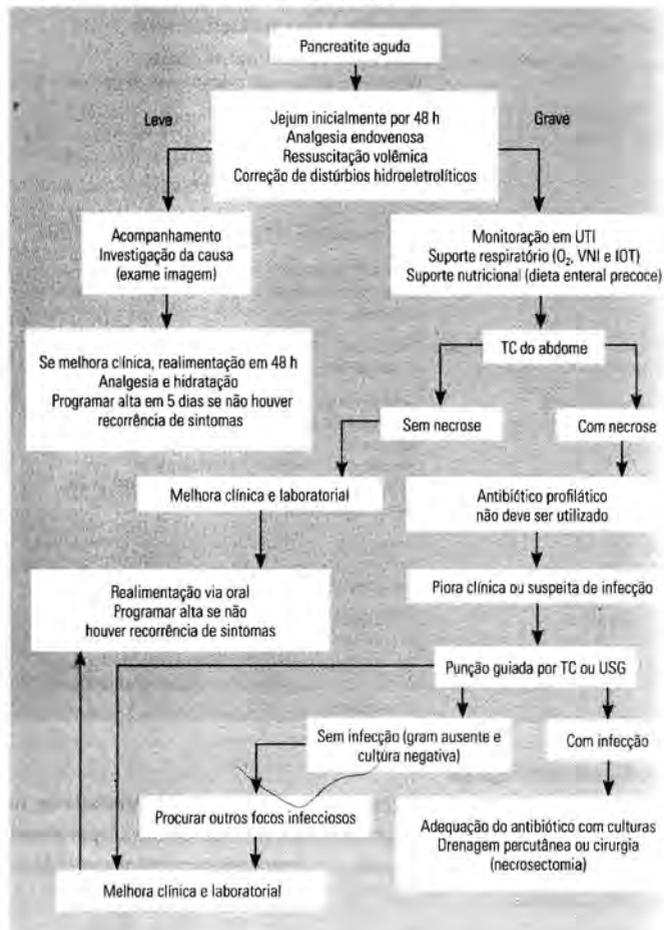
Princípios do tratamento da pancreatite aguda grave

Controle algico	Analgésico comum associado à morfina.
Ressuscitação hemodinâmica	Guiada por PVC, PAM, diurese e SvcO ₂ . Cristaloides são os mais utilizados (em especial o ringer lactato).
Pacientes hipovolêmicos	500 a 1.000 mL de cristaloides em 1 h, seguidos de 250 a 350 mL/h até estabilização com reavaliações a cada 4 h dos parâmetros hemodinâmicos.
Suporte ventilatório	Oxigênio e VNI. Casos refratários: IOT e ventilação mecânica invasiva.
Suporte nutricional	Início o mais precoce possível (primeiras 72 h). Via preferencial: enteral, com sonda posicionada pós-Treitz.
Antibiótico profilático em necrose pancreática	Não é benéfico e pode ser prejudicial. Não deve ser utilizado com esta finalidade.
Tratamento cirúrgico	Debridamento tardio da necrose estéril. Drenagem de necrose infectada ou abscesso pancreático. Drenagem de abscessos intracavitários. Tratamento de pseudocisto refratário ou infectado. Tratamento de SCA.
Pancreatite biliar	Colecistectomia laparoscópica antes da alta hospitalar. Se colangite e coledocolitíase, realizar CPER de urgência (primeiras 48 h).
Antibioticoterapia	Ciprofloxacina + metrodíazol ou imipenem ou meropenem. Sempre buscar o diagnóstico infeccioso (cultura de aspirado por punção guiada ou intraoperatória ou hemocultura).

Procedimentos cirúrgicos

A cirurgia (necrosectomia) está indicada na necrose infectada ou nas complicações tardias, e geralmente necessita de mais de uma laparotomia. Outra opção, em casos selecionados, é a drenagem percutânea guiada por exames de imagem.

TRATAMENTO DA PANCREATITE AGUDA



LITURA COMPLEMENTAR

- 1 Heinrich S, et al. Evidence-based treatment of acute pancreatitis. A look at established paradigms. *Ann Surg.* 2006;243:154-68.
- 2 Frossard JL, Steer ML, Pastor CM. Acute pancreatitis. *Lancet.* 2008;371:143-52.
- 3 Whitcomb DC. Acute pancreatitis. *N Engl J Med.* 2006;354:2142-50.
- 4 De Campos T, Braga CF, Kuryura L, et al. Changes in the managements of patients with severe acute pancreatitis. *Arq Gastroenterol.* 2008;45(3):181-5.
- 5 Banks PA, Freeman ML. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 2006;101:2379.
- 6 Uomo G, Miraglia S. Indications for surgery in severe acute pancreatitis. Could it also be a "manometric" question? *JOP. J Pancreas (Online).* 2008;9(2):240-3.
- 7 Marik PE. What is the best way to feed patients with pancreatitis? *Current Opinion in Critical Care.* 2009;15:131-8.
- 8 Villatoro E, Bassi C, Larvin M. Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 2008. Oxford: Update Software. A substantive amendment to this systematic review was last made on 25 July 2006.
- 9 Al Omran M, Groof A, Wilke D. Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 2008. Oxford: Update Software. A substantive amendment to this systematic review was last made on 30 October 2002.
- 10 Bai Y, Gao J, Zou DW, Li ZS. Prophylactic antibiotics cannot reduce infected pancreatic necrosis and mortality in acute necrotizing pancreatitis: evidence from a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Gastroenterol.* 2008;103:104-10.
- 11 Stevens T, Parsi MA, Matthew Walsh RM. Acute pancreatitis: problems in adherence to guidelines. *Cleveland Clinic Journal of Medicine.* 2009;76(12):697-704.
- 12 Greer SE, Burchard KW. Acute pancreatitis and critical illness – a pancreatic tale of hypoperfusion and inflammation. *Chest.* 2009;136:1413-9.
- 13 Iafri SN et al. Antibiotic prophylaxis is not protective in severe acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. *The American Journal of Surgery.* 2009;197:806-13.

Fernanda Maria de Queiroz Silva

INTRODUÇÃO

■ Queimadura é uma lesão do revestimento epitelial cutâneo causada por um agente externo que pode ser:

– Térmico: mais frequentes (chama direta, escaldadura, *flush burn*; resultante da produção de calor após explosões).

– Elétrico: potencialmente mais graves (baixa voltagem, alta voltagem, quando ≥ 1.000 V).

• O calor gerado é diretamente proporcional ao quadrado da voltagem.

– Químico (ácidos, álcalis: mais graves que ácidos e outros).

■ O grande queimado é assim classificado quando atinge:

– 25% ou mais de SCQ de 2º ou 3º grau em adultos.

– 10% ou mais em crianças e idosos.

■ O grau de queimadura está relacionado ao tempo de exposição ao agente e à temperatura.

Quadro 1 – Classificação e diagnóstico das queimaduras

Classificação	Lesão	Característica
Primeiro grau	Atinge a camada mais externa da pele (epiderme).	Eritema e dor.

Segundo grau superficial	Atinge tanto epiderme quanto derme superficial.	Superfície rósea com bolhas e extremamente dolorosa.
Segundo grau profundo	Atinge tanto epiderme quanto derme profunda.	Apresenta-se esbranquiçada e um pouco menos dolorosa.
Terceiro grau	Atravessa toda a extensão da pele e pode atingir até músculo e ossos.	Apresenta aspecto em cera, com consistência endurecida e indolor.

Quadro 2 – Fatores preditores de evolução desfavorável em queimados

- Extremos de idade.
- BCC.
- Profundidade da queimadura.
- Presença de injúria inalatória.
- Não clareamento do lactato nas primeiras 24 h.

ALTERAÇÕES FISIOPATOLÓGICAS RELACIONADAS ÀS QUEIMADURAS

■ Aumento da permeabilidade capilar com perda de proteínas e fluido intravascular para o interstício.

■ Apresenta-se como uma combinação de choque hipovolêmico e distributivo.

■ Manifesta-se por hipotensão arterial, sinais de hipoperfusão tecidual (p.ex., hiperlactatemia e oligúria), hemoconcentração, redução do volume intravascular, baixas pressões venosas (PVC e POAP), elevação da resistência vascular sistêmica e redução do débito cardíaco.

■ Redução do débito cardíaco resulta da combinação de redução da pré-carga (hipovolemia), aumento da pós-carga e depressão da contratilidade miocárdica.

■ Hipotensão arterial e hipoperfusão tecidual.

■ Possibilidade de ocorrer ainda broncoespasmo e SDRA.

■ Aumento do metabolismo basal em até três vezes.

■ Queda da resposta imunológica (celular e humoral) com maior propensão a infecções, incluindo frequentemente pneumonia.

CÁLCULO DA SUPERFÍCIE CORPORAL QUEIMADA

Para cálculo da SCQ podem ser utilizados:

- Regra dos nove: na qual os segmentos corporais são estimados em múltiplos de nove (Figura 1).
- Regra da palma da mão (Figura 2), na qual a palma da mão do paciente corresponde a 1% de sua superfície corporal.

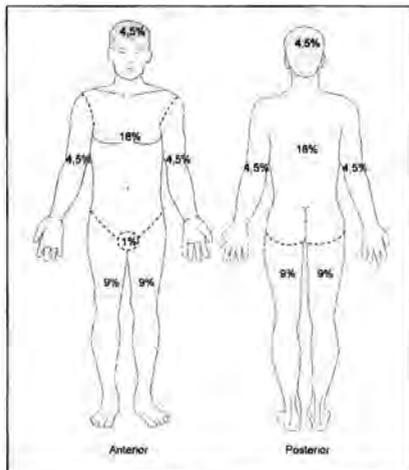


Figura 1 Regra dos nove para cálculo da superfície corporal queimada.

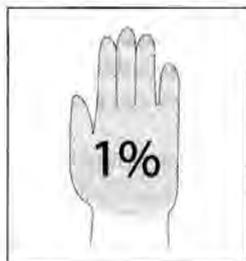


Figura 2 Regra da palma da mão.

TRATAMENTO

- Alguns dados clínicos são importantes para guiar o tratamento:
 - Agente.
 - Profundidade da queimadura.
 - Extensão da superfície queimada.
 - Tempo de exposição ao agente.
 - Probabilidade de injúria inalatória: queimaduras de cílios, supercílios, ímbrias nasais, mucosa oral ou nasal e história de confinamento.
- Presença de lesões associadas – politraumatismos.
- Na presença do agente causador, retirá-lo com cuidado.
- Quando houver sinais de síndrome compartimental (que pode ser de membros, abdome ou tórax), convocar a equipe de cirurgia plástica para realização de escarotomia.

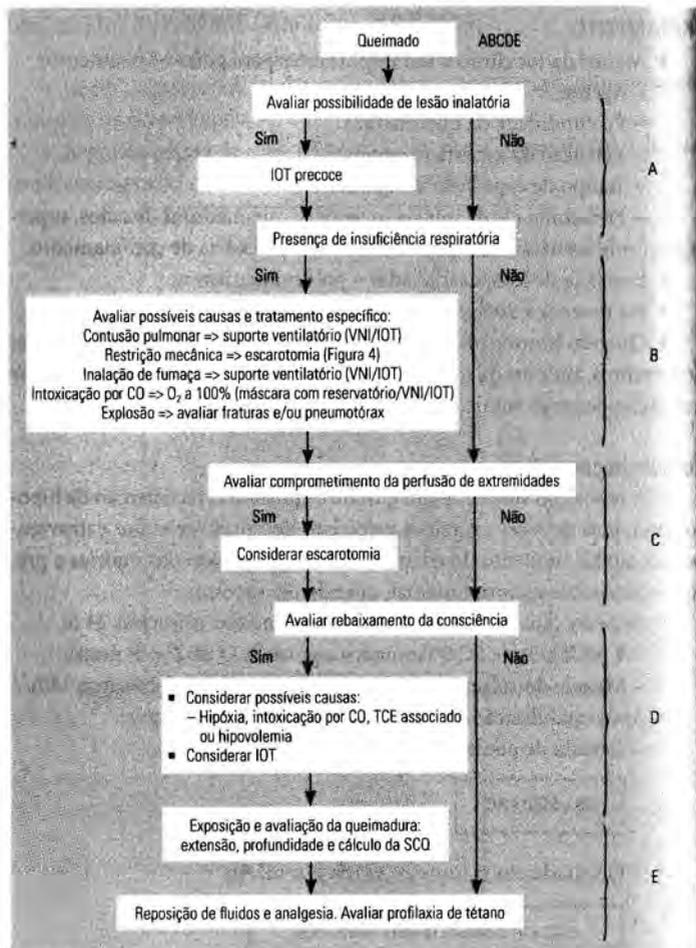
Ressuscitação volêmica

- A reposição volêmica tem grande importância na correção da hipovolemia, mas deve ser cautelosa pelo risco de propiciar maior extravasamento capilar, aumento do edema tecidual, progressão das injúrias e precipitar síndrome compartimental, quando em excesso.
- Pode ser guiada pela fórmula de Parkland nas primeiras 24 h:
 - 4 mL/kg/% de SCQ (somados apenas SCQ de 2º e 3º grau).
 - Metade do volume em 8 h e a outra metade nas próximas 16 h.
- Após estabilização, a ressuscitação pode ser guiada por:
 - Cálculo de perdas insensíveis pela queimadura:

$$(25 + SCQ) \times AC$$

– Resultado em volume de perda por mL/h:

$$AC = [(4 \times \text{peso}) + \text{idade}] / (\text{peso} + 90)$$



Algoritmo 1 Atendimento inicial ao queimado.

Dados hemodinâmicos:

- Débito urinário $\geq 0,5$ mL/kg/h.
- Melhora da taquicardia (FC < 110 bpm) e hipotensão (PA $> 90/60$ mmHg).
- O uso de parâmetros como PVC, POAP e DC são controversos.
- Melhora dos sinais laboratoriais de perfusão, como SvO₂, lactato e BE.

■ Tipo de fluido:

- Preferencialmente cristaloides (SF 0,9% ou ringer lactato).
- Estudos com salina hipertônica e coloides incluindo albumina são controversos (alguns demonstraram aumento de mortalidade e outros apresentaram menores complicações).
- O uso de coloides é teoricamente contraindicado nas primeiras horas devido ao aumento da permeabilidade capilar e à possibilidade de extravasamento de moléculas do coloide e represamento de líquidos no interstício.
- Alguns centros utilizam albumina a 5% após as primeiras 12 h quando há mais de 30% de SCQ no cálculo de 0,5 mL/kg/% de SCQ.

Analgesia

- Podem ser utilizados analgésicos comuns (dipirona e paracetamol).
- Geralmente, torna-se necessário o uso de opioides endovenosos (morfina é o agente mais utilizado).
- O uso de agentes ansiolíticos pode auxiliar no controle algico.
- Evita-se o uso de AINH pelo risco associado à IRA.

Cuidados gerais

- Prevenção de hipotermia.
- Avaliação periódica de pressão intra-abdominal pelo risco de SCA, em especial nos pacientes que receberam mais de 6 mL/kg/SCQ, 250 mL/kg, 500 mL/h ou 2.000 mL/24 h.

- Profilaxia de TVP após estabilização.
- Profilaxia de úlcera de estresse.
- Podem ocorrer insuficiência adrenal e neutropenia.
- Controle glicêmico.
- Pode ser necessário o uso de PA invasiva para melhor monitoração devido a edema de membros.

Tratamento da área queimada

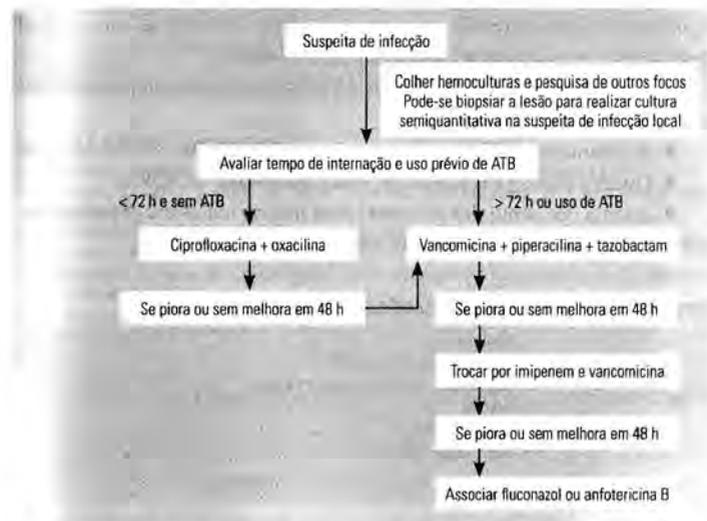
- Queimaduras devem ser lavadas com SF.
 - Remoção do tecido não viável, como necrose e bolhas.
 - A utilização de antibióticos tópicos pode reduzir a proliferação de bactérias e a colonização fúngica.
 - Opta-se por curativos fechados em queimaduras de 2º e 3º grau, trocados diariamente, podendo ser realizados com:
 - Placas de hidrocoloide (principalmente em face).
 - Antibiótico tópico:
 - Nitrate de cério + sulfadiazina de prata 1% (Dermacerium®).
- Sempre que SCQ > 15%, precocemente, 2 vezes/dia no curativo aberto e 1 vez/dia no curativo oclusivo.
- Utilizar obrigatoriamente sempre que houver infecção local ou escarotomia.

Tratamento cirúrgico

- O debridamento de áreas necróticas deve ser realizado o mais precocemente possível (nas primeiras 48 h).
- Se o grau da queimadura for incerto, pode-se aguardar para realizar o debridamento.
- Após 7 dias da queimadura, o risco de infecção local é crescente.
- Se possível, realizar a enxertia no mesmo tempo cirúrgico.

Antibiótico sistêmico

- Não é indicado uso profilático por não reduzir taxas de infecções.
- Iniciar apenas se houver pelo menos dois dos critérios abaixo:
 - Febre (> 38,5°C) ou hipotermia (< 36°C).
 - Leucopenia (< 2.500/mm³) ou leucocitose importante.
 - Instabilidade hemodinâmica mesmo após ressuscitação.
 - Aprofundamento do grau de queimadura ou sinais de celulite.
 - Confusão mental sem outra causa.
 - Hiperglicemia sem história prévia de *diabetes mellitus*.
 - Aumento de PCR ou procalcitonina.
- A introdução de antibiótico pode seguir as condutas apresentadas no Algoritmo 2.



Algoritmo 2 Conduta antibiótica em pacientes queimados

Nutrição

- O gasto calórico é de até 3 vezes o do basal.
- Iniciar o mais precocemente possível e de preferência VO, e avaliar necessidade de complementação com dieta enteral em pacientes com pouca aceitação VO.
- Dieta:
 - Hiperproteica (pelo menos 2 g/kg/dia de proteína).
 - Hipercalórica (25 a 35 kcal/kg/dia + 40 kcal/% de SCQ).

Injúria inalatória

- Sua presença aumenta a necessidade de fluidos na ressuscitação, além de aumentar em 2 vezes a mortalidade dos pacientes.
- Pode ocorrer obstrução de via aérea em até 1/3 dos casos e progride rapidamente, então providenciar uma via aérea definitiva ao menor sinal desta. Maior atenção em lesões graves e/ou extensas.
- A broncoscopia nas primeiras 24 horas pode não ser acurada para avaliação de sua extensão.
- As alterações radiológicas aparecem após o 3º dia.
- Quadro clínico e tratamento: semelhantes aos da SDRA.
- Setenta por cento dos pacientes com injúria inalatória grave que necessitam de IOT desenvolvem PAV em sua evolução.

Investigação específica em grande queimado

▪ Geral	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hemograma. ▪ Função renal e eletrólitos. ▪ Gasometria arterial e venosa central. ▪ Lactato. ▪ Coagulograma. ▪ Reserva de sangue.
▪ Injúria elétrica	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ECG de 12 derivações e enzimas cardíacas.

- RX de tórax.
- Dosagem de carboxi-hemoglobina.
 - Sintomas mais graves são associados a dosagem $\geq 20\%$.
- Broncoscopia.
 - Para diagnóstico e graduação da lesão, principalmente lesões infraglóticas.

Indicação de tratamento em centro especializado

- Extremos de idades (< 5 e > 60 anos).
- Lesões em face, mãos, pés, perineo, articulações, pescoço e axilas.
- Injúria inalatória.
- Queimaduras elétricas e químicas.
- Queimaduras circunferenciais.
- Comorbidades.
- Trauma associado.
- Superfície corporal queimada:
 - > 20% total.
 - > 5% de 3º grau.

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Ipkatchi K, Arbabi S. Advances in burn critical care. Crit Care Med. 2006;34:239-44.
2. Hudspeth J, Rayatt S. ABC of burns. First aid and treatment of minor burns. BMJ. 2004;328:1187-9.
3. Hettiaratchy S, Papini R. ABC of burns. Initial management of a major burn: II – assessment and resuscitation. BMJ. 2004;328:101-3.
4. Hettiaratchy S, Papini R. ABC of burns. Initial management of a major burn: I – overview. BMJ. 2004;328:1555-7.
5. Goldenberg DC, da Silva JCF. Queimaduras. In: Pronto-socorro: medicina de emergência. Barueri: Manole; 2013. p. 362-7.
6. Singer AJ, Dagum AB. Current management of acute cutaneous wounds. N Engl J Med. 2008;359:1037-46.
7. Latenser, BA. Critical care of the burn patient: the first 48 hours. Crit Care Med 2009; 37:2819-26.
8. Jeffrey R. Saffle. The phenomenon of “fluid creep” in acute burn resuscitation. J Burn Care Res. 2007;28:382-95.
9. Grupo e subcomissões de controle de infecção hospitalar do hospital das clínicas. Guia de utilização de anti-infecciosos e recomendações para prevenção de infecções hospitalares. São Paulo. 2009-2011. p. 39-41.

Fernanda Maria de Queiroz Silva
 Marcelo Farah Dell'Aringa

INTRODUÇÃO

- Sangramento que ocorre entre a boca e o ligamento de Treitz do intestino delgado.
- Condição relativamente comum e com alta morbidade e mortalidade (em torno de 15%).
- É considerado sangramento maciço quando há perda de mais de 20% da volemia, necessidade de mais de 2 concentrados de hemácias, instabilidade hemodinâmica e/ou queda do hematócrito > 6 a 8 pontos (em relação ao seu basal ou ao exame admissional).
- Manifestações clínicas:
 - Cursa com hematêmese ou melena e hematoquezia em sangramentos importantes.

Principais causas de HDA	Incidência
Úlcera péptica	35 a 55%
Lesão aguda de mucosa gastrointestinal	5 a 15%
Esofagite erosiva	10 a 15%
Varizes esofagogástricas	5 a 10%
Laceração de Mallory-Weiss	10%

Neoplasias	1%
Malformações vasculares	5%
Infeções (CMV, <i>Candida albicans</i> , etc.)	1%
Outras causas raras	< 3%

CARACTERÍSTICAS

HDA varicosas

- São secundárias ao desenvolvimento de resistência ao fluxo portal, com consequente formação de vasos colaterais portossistêmicos (varizes). Podem ser localizadas em esôfago e/ou estômago.
- Sangramentos devido à gastropatia hipertensiva (ou congestiva) também são relacionados à hipertensão portal.
- Mortalidade associada de 30 a 50%.
- Parada espontânea do sangramento é muito comum, mas está relacionada com recorrência do sangramento em até 40% dos casos.

HDA não varicosas

- Parada espontânea do sangramento em até 80% dos casos.
- Taxa de ressangramento de até 20%.
- Mortalidade dependente da causa e das condições do paciente.
- Fatores relacionados a ressangramento e prognóstico:
 - Sangramento contínuo.
 - Estado geral ruim.
 - Hematoquezia, hematêmese ou sangue vivo no aspirado gástrico.
 - Instabilidade hemodinâmica (PAS < 100 mmHg).
 - Rebaixamento do nível de consciência.
 - Comorbidades.
 - Aumento de ureia, creatinina ($\geq 1,5$) e/ou transaminases hepáticas.
 - Necessidade de transfusões e hemoglobina na admissão < 10 g/dL.
 - Idade > 65 anos.
 - Sangramento em pacientes internados.

Quadro 1 – Classificação endoscópica de Forrest para úlcera péptica

Classificação endoscópica	Características	Taxa de ressangramento	Mortalidade
Forrest IA	Sangramento em jato	55 a 90%	11%
Forrest IB	Sangramento "em babação" ou "em lençol"	55 a 90%	11%
Forrest IIA	Vaso visível	43 a 50%	11%
Forrest IIB	Coágulo aderido	20 a 30%	7%
Forrest IIC	Lesão pigmentada (manchas de hematina) plana	0 a 5%	3%
Forrest III	Base limpa (sem sangramento)	0 a 2%	2%

MANEJO INICIAL

- Monitorização dos sinais vitais (PA, FC, diurese, nível de consciência).
- Estabilização clínica.
 - Suporte ventilatório:
 - O₂ suplementar contínuo.
 - IOT, se rebaixamento da consciência.
 - Ressuscitação hemodinâmica:
 - Dois acessos venosos calibrosos.
 - Reposição volêmica: realizada em *bolus* e guiada por dados hemodinâmicos (diurese, lactato, PAM, PVC, nível de consciência, perfusão periférica).
 - Transfusão:
 - Concentrado de hemácias: transfundir pacientes com Hb < 7,0 ou com sinais de choque independentemente do valor de hemoglobina.
 - Plasma fresco congelado: corrige coagulopatias (avaliar TP e TTPA). Considerar sua utilização em pacientes que receberam > 2 concentrados de hemácias.
 - Concentrado de plaquetas: corrige plaquetopenia em pacientes com sangramento ativo. Deve ser considerado em usuários de antiagregantes plaquetários ou politransfundidos.

• Crioprecipitado: corrige o déficit de fibrinogênio. Considerar nos pacientes politransfundidos.

– Pesquisa e tratamento da infecção pelo *H. pylori*.

■ Coleta de exames seriados (hemograma, coagulograma, função renal, função hepática e eletrólitos). Tipagem e reserva sanguínea.

■ Antecedentes e exame físico.

■ Deve-se pesquisar:

– Episódios anteriores.

– Uso de álcool ou medicamentos (AINH, AAS e anticoagulantes

orais).

– Comorbidades (insuficiência hepática e renal).

– História de dispepsia, úlcera péptica ou cirrose.

– Emagrecimento.

– Cirurgias prévias.

– Antecedentes dispépticos.

■ Realizar toque retal.

■ A passagem de SNG não deve ser feita de rotina.

■ A EDA:

– É o método de eleição.

– Além de diagnóstica, pode ser terapêutica.

– Nos casos de úlcera péptica, pode ser preditora de ressangramento por meio da classificação de Forrest (Quadro 1).

Tratamento da HDA não varicosa

EDA

■ Deve ser realizada precocemente (nas primeiras 24 h).

■ Hemostasia endoscópica por esclerose ou termocoagulação.

Suporte farmacológico

- Inibidor da bomba de próton.
- O mais utilizado é o omeprazol: *bolus* de 80 mg, seguido de 8 mg/h por 72 h e após 8 semanas por VO 20 mg/dia.
- Medicamentos adjuvantes não são indicadas de rotina mas sim quando a EDA é contraindicada ou o tratamento endoscópico é ineficaz:
 - Somatostatina (250 µg em *bolus*, seguido de 250 a 500 µg/h) por 3 a 5 dias.
 - Octreotide (50 a 100 µg em *bolus*, seguido de 25 a 50 µg/h) por 3 a 5 dias.

Ressangramento

- No primeiro episódio, pode ser repetida a EDA e feita nova hemostasia.
- No segundo episódio e nos demais, pode ser utilizada a arteriografia com embolização ou cirurgia.

Tratamento da HDA varicosa**EDA**

- Deve ser realizada precocemente (nas primeiras 24 h).

Suporte farmacológico

- Análogos da vasopressina (terlipressina), somatostatina ou seus análogos (octreotide e vapreotide) podem reduzir o sangramento por causarem vasoconstrição esplâncica.
 - Terlipressina: *bolus* 2 a 4 mg seguido de 1 a 2 mg de 4 em 4 h.
 - Octreotide: *bolus* 50 a 100 µg seguido de 50 a 100 µg/h.
 - Somatostatina: *bolus* 250 µg seguido de 250 a 500 µg/h.
- Esses medicamentos são utilizados por 5 dias, apresentam resultados semelhantes em controle do sangramento, mas a terlipressina é preferível por poder ser utilizada intermitentemente.

Alternativas terapêuticas em casos refratários à terapia endoscópica e farmacológica

- **Shunt intra-hepático ou TIPS:**
 - É realizado um *shunt* comunicando o sistema porta com a veia cava inferior por meio da colocação de uma prótese pela radiologia intervencionista.
 - Apresenta taxa de mortalidade de até 50% e várias complicações, como encefalopatia e nefropatia (induzida pelo contraste).
- **Balão esofágico ou Sengstaken-Blakemore:**
 - Apresenta bom controle de sangramento de varizes esofágicas e de fundo gástrico, mas com altas taxas de ressangramento.
 - Pode ser utilizado por 6 a 12 h para melhorar as condições hemodinâmicas e a correção de coagulopatia seguida de nova endoscopia.
 - Deve ser precedido de proteção da via aérea (IOT).
 - Complicações: pneumonia aspirativa, necrose da asa do nariz, isquemia de mucosa esofagagástrica e perfuração esofágica.
- **Shunt portossistêmico cirúrgico:**
 - Mortalidade cirúrgica de até 70%, quando na urgência, e 30%, quando eletiva.

Profilaxias

- **PBE em HDA varicosa:**
 - As complicações infecciosas posteriores à HDA varicosa podem ocorrer em até 85% dos casos e a mais comum é a PBE.
 - A primeira escolha é o uso de norfloxacina por VO/VE (400 mg de 12 em 12 h) por 7 dias.
 - Na impossibilidade dessa via, utilizar quinolona (ciprofloxacina) ou cefalosporina de 3ª geração por via endovenosa.
- **Encefalopatia hepática:**
 - A incidência de encefalopatia hepática após sangramentos intestinais é muito frequente, tornando recomendada sua profilaxia.
 - Mais utilizada: lactulose VO/VE 20 a 40 mL de 8/8 h até 4/4 h após cessação do sangramento.
- **Profilaxia secundária:**
 - A HDA varicosa pode recorrer em até 80% em 2 anos, então sua prevenção é essencial.
 - Deve ser iniciada após estabilidade hemodinâmica.
 - As alternativas são: farmacológico – betabloqueadores; endoscópico – ligaduras; e *shunts* – TIPS ou cirurgia.

Tratamento da HDA

	Suporte ventilatório	O ₂ contínuo. IOT, se necessário.
Estabilização clínica	Ressuscitação hemodinâmica	Acessos venosos. Coleta de exames e reserva de sangue. Reposição volêmica. Transfusão.
EDA	HDA não varicosa HDA varicosa	Esclerose ou termocoagulação. Ligadura ou esclerose.
Suporte farmacológico	HDA não varicosa HDA varicosa	Inibidor de bomba de próton endovenoso. Terlipressina ou análogos da somatostatina.
	Alternativas em casos refratários	Balão esofágico ou Sengstaken-Blakemore. Shunt portossistêmico (TIPS ou cirúrgico).
HDA varicosa	Profilaxias	PBE. Encefalopatia hepática. Profilaxia secundária.

CONSIDERAÇÕES ESPECIAIS

- Pacientes betabloqueados podem não apresentar taquicardia em vigência de hipovolemia.
- O Hb inicial pode ser normal mesmo em vigência de sangramento.
- Cuidado com a sobrecarga hídrica em idosos e portadores de ICC e/ou IRC.
- Em pacientes anticoagulados ou em uso de antiagregantes deve-se pesar risco-benefício da interrupção dos medicamentos.

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Meniconi MTM, Bitran A, Birolini D, Lopes RA. Hemorragia digestiva. In: Pronto-Socorro: Condutas do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Barueri: Manole; 2007. p. 1341-55.
2. Qureshi W, et al. ASGE Guideline: the role of endoscopy in the management of variceal hemorrhage, update July 2005. *Gastrointestinal Endoscopy*. 2005;5(62):651-5.
3. Garcia-Tsao G, et al. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *Hepatology*. 2007;46(3):922-38.
4. Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, Carey W. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *Hepatology*. 2007;46(3):922-38.
5. Wira C, Sather J. Clinical risk stratification for gastrointestinal hemorrhage: still no consensus. *Critical Care*. 2008;12(154):1-3.
6. Barkun AN, et al. International Consensus Recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med*. 2010;152:101-13.
7. Laine L, et al. Management of patients with ulcer bleeding. *Am J Gastroenterol*. 2012;107(10):345-60.
8. Dworzynski K, et al. Management of acute upper gastrointestinal bleeding: summary of NICE guideline. *BMJ*. 2012;344:e3412.
9. Villanueva C, Colomo A, Bosch A, Concepción M, Hernandez-Gea V, Aracil C, et al. Transfusion strategies for acute upper gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med*. 2013 Jan 3;368(1):11-21.

INTRODUÇÃO

- A HDB é um sangramento intestinal distal ao ligamento de Treitz.
- Suas principais características são:
 - A maioria dos casos evolui com resolução espontânea (80 a 85%).
 - Tem baixa mortalidade (10 a 15% quando maciça).
 - Sua incidência aumenta com a idade.
 - 95% dos casos têm origem colônica.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

- Pode manifestar-se como hematoquezia ou enterorragia, e mais raramente como melena.
- As principais causas são descritas no Quadro 1.

Quadro 1 – Causas e incidência de HDB

■ Doença diverticular dos cólons (até 40% dos casos)	42 a 47%
■ Angiodisplasia	3 a 12%
■ Ileite ou colite	2 a 9%
– Isquêmica	
– Infecçiosa (CMV)	
– Actínica	
■ Neoplasia	9 a 10%

<ul style="list-style-type: none"> ■ Pós-procedimentos endoscópicos <ul style="list-style-type: none"> – Polipectomia – Biópsias 	4 a 6%
<ul style="list-style-type: none"> ■ Hemorroidas 	3 a 5%
<ul style="list-style-type: none"> ■ Doença inflamatória intestinal 	2 a 4%
<ul style="list-style-type: none"> ■ Divertículo de Meckel 	11 a 30%
<ul style="list-style-type: none"> ■ Pólipos juvenis 	2%
<ul style="list-style-type: none"> ■ Outras <ul style="list-style-type: none"> – Aids – Kaposi, micobactérias, etc. – Fistula aortoentérica – Vasculites 	10%
<ul style="list-style-type: none"> ■ Indeterminada 	17 a 19%

- Na história clínica, deve-se investigar:
 - Antecedentes de episódios anteriores.
 - Mudanças do hábito intestinal: constipação ou diarreia.
 - Febre.
 - Trauma, cirurgia ou radiação abdominal.
 - Colonoscopia recente.
 - Uso de medicamentos (AINH, AAS e anticoagulantes orais).
 - Comorbidades.
 - História de sintomas dispépticos ou dor abdominal.
 - Emagrecimento.

FATORES PROGNÓSTICOS

- | | |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> ■ Instabilidade hemodinâmica | <ul style="list-style-type: none"> ■ Idade avançada |
| <ul style="list-style-type: none"> ■ Alteração do nível de consciência | <ul style="list-style-type: none"> ■ Uso de AAS |
| <ul style="list-style-type: none"> ■ Dificuldade em controlar sangramento | <ul style="list-style-type: none"> ■ Anemia, leucocitose |
| <ul style="list-style-type: none"> ■ Presença de comorbidades | <ul style="list-style-type: none"> ■ Dor abdominal persistente |

- O sangramento maciço é definido quando há instabilidade hemodinâmica com perda de mais de 15% da volemia com:

- Queda do hematócrito > 8 pontos após a ressuscitação.
- Necessidade de mais de 2 concentrados de hemácias.

DIAGNÓSTICO

- O toque retal é importante, já que pode diagnosticar fissuras, lacerações, hemorroidas ou tumores retais
- A EDA deve ser realizada quando há:
 - Enterorragia com instabilidade
 - Melena
 - Sangue na espiração gástrica
 - História clínica sugestiva de HDA
- A colonoscopia é o método de eleição por proporcionar o diagnóstico em até 90% dos casos e pode ser terapêutica em até 70% dos procedimentos.
- O preparo colônico:
 - Deve ser realizado sempre antes do procedimento endoscópico.
 - Pode ser realizado por meio de ingestão, VO ou por SNG, de 1 L de solução (500 mL de manitol 20% e 500 mL de água ou suco) em 1 a 2 h.
 - Essa solução pode ser repetida até que o preparo esteja adequado.
- Cintilografia com hemácias marcadas:
 - Alta sensibilidade (70 e 98%) em localizar sangramentos ativos, mesmo em pequenos fluxos (superiores a 0,1 mL/min).
 - Baixa precisão em localização do sangramento.
 - Pode ser realizada quando a colonoscopia não identifica o local do sangramento e antes de procedimentos cirúrgicos na tentativa de direcionar o mesmo.
 - Não deve ser realizada em sangramentos maciços.
- Arteriografia:
 - Determina com maior eficácia o local do sangramento com fluxos superiores a 1 mL/min (sensibilidade de 40 a 85% e especificidade próxima a 100%).
 - Pode ser também terapêutica – realização de embolização.
 - É invasiva, mas é mais específica em localizar sangramentos antes de procedimentos cirúrgicos quando comparada à cintilografia.
- Enteroscopia e cápsula endoscópica:
 - Não são realizadas na urgência, e sim, em pacientes com investigação ambulatorial após colonoscopia e endoscopia digestiva alta normais.
- Angio TC:
 - Localize sangramentos > 0,3 mL/min. Apresenta sensibilidade de 85% e especificidade de 85%.

TRATAMENTO

- Estabilização clínica:
 - Suporte ventilatório:
 - O₂ contínuo.
 - IOT, se rebaixamento da consciência.
 - Ressuscitação hemodinâmica:
 - Dois acessos venosos calibrosos.
 - Coleta de exames seriados (hemograma, plaquetas, coagulograma, função renal, função hepática e eletrólitos).
 - Tipagem e reserva sanguínea.
 - Reposição volêmica agressiva: realizada em *bolus* e guiada por dados hemodinâmicos (diurese, lactato, PAM, PVC, dentre outros).
 - Transfusão, se necessário – correção de Hb (< 7 g/dL), INR > 1,5, coagulopatias e plaquetopenias (plaquetas acima de 50.000).
- Diagnóstico do local de sangramento e possível tratamento:
 - Avaliar necessidade de EDA.
 - Colonoscopia.
 - Cintilografia e/ou arteriografia.
 - Cirurgia:
 - Indicações são descritas no Quadro 2.
 - Mortalidade estimada de 10 a 25%, quando cirurgia de urgência.
 - Na tentativa de identificação do local de sangramento, para ressecções segmentares, pode ser necessário procedimento endoscópico no intraoperatório.
 - Se não for localizado o ponto de sangramento, pode ser necessária a colectomia total.

Quadro 2 – Indicações de cirurgia em HDB

- Instabilidade hemodinâmica apesar da reanimação agressiva
- Sangramento persistente (por mais de 72 h)
- Sangramento recorrente grave (com intervalo < 1 semana)
- Necessidade de mais de seis concentrados de hemácias

LEITURA COMPLEMENTAR

- 1 Hoedema RE, Luchtefeld MA. The management of lower gastrointestinal hemorrhage. *Dis Colon Rectum*. 2005;48(11):2010-24.
- 2 Meniconi MTM, Bitran A, Birolini D, Lopes RA. Hemorragia digestiva. In: *Pronto-Socorro: Condutas do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo*. Barueri: Manole; 2007. p. 1341-55.
- 3 Löffroy R, Cercueil JP, Guin B, Krausé D. Detection and localization of acute lower gastrointestinal bleeding prior to therapeutic endovascular embolization: a challenge! *Am J Gastroenterol*. 2009 Dec;104(12):3108-9.
- 4 Busch OR, van Delden OM, Gouma DJ. Therapeutic options for endoscopic haemostatic failures: the place of the surgeon and radiologist in gastrointestinal tract bleeding. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2008;22(2):341-54.

Fernanda Maria de Queiroz Silva
Luís Augusto Palma Dallan
Marcelo Farah Dell'Aringa

INTRODUÇÃO

■ O traumatismo torácico representa 25% das mortes em politraumatizados, porém, em 85%, pode ser tratado de modo conservador, ficando a toracotomia restrita a 15% dos casos.

■ Pode ser classificado em trauma fechado (ou contuso; responsável por 90% dos casos) e aberto (ou penetrante).

■ As principais repercussões são dor, hipoxemia, hipovolemia e insuficiência cardíaca (por contusão cardíaca).

■ Traumas penetrantes que englobam regiões anteriores e mediais à linha dos mamilos e/ou posteriores e mediais às escápulas devem ser avaliados com cuidado pelo risco potencial de lesões de grandes vasos, estruturas hilares e coração.

SISTEMATIZAÇÃO DA ABORDAGEM INICIAL

■ O trauma torácico deve ser tratado de acordo com protocolos do ATLS com algumas orientações direcionadas a esse trauma específico (Quadro 1 e Algoritmo 1).

Quadro 1 – Avaliação inicial do trauma torácico segundo o *Advanced Trauma Life Support* – lesões com risco iminente de vida

- A** Estabilizar vias aéreas e fornecer O_2 complementar.
- Observar sinais clínicos de insuficiência respiratória, hemo/pneumotórax, pneumotórax hipertensivo, tamponamento cardíaco, tórax instável e trauma torácico aberto.
- B** Avaliar a oxigenação efetiva através da saturação de pulso de O_2 . Realizar inspeção do tórax com o paciente despido.
- Avaliar os dados vitais.
- C** Obter dois acessos venosos calibrosos e iniciar hidratação. Coleta de exames laboratoriais (hemograma, função renal, íons, enzimas cardíacas e gasometria), obter reserva de sangue e solicitar RX de tórax.
- D** Avaliar escala de coma de Glasgow e/ou déficits localizatórios.
- E** Observar lesões externas, inclusive sinal do cinto de segurança e presença de orifícios de entrada e saída de ferimentos.

- Reconhecidas e tratadas as condições que representam risco iminente à vida, o traumatizado de tórax passa a ser submetido a:
- Avaliação secundária com exame físico minucioso (Algoritmo 2).
 - Exames complementares radiológicos direcionados às lesões.
 - Tratamento das demais lesões.
- Em ferimentos penetrantes, verificar necessidade de atualização de vacinação antitetânica.

AVALIAÇÃO DE CONDIÇÕES COM RISCO IMEDIATO À VIDA

- As lesões descritas a seguir são condições com risco imediato à vida e devem ser reconhecidas e tratadas rapidamente (Quadro 2).

Quadro 2 – Condições com risco imediato à vida

Lesão	Tratamento
■ Pneumotórax hipertensivo	Descompressão torácica imediata seguida de drenagem torácica fechada.
■ Tórax instável	Analgesia, oxigenação e IOT, se necessário.
■ Pneumotórax aberto	Oclusão da lesão com curativo em três pontas e, posteriormente, drenagem fechada de tórax.

▪ Hemotórax	Reposição volêmica, drenagem torácica imediata e, em casos de hemotórax maciço, toracotomia.
▪ Tamponamento cardíaco	Pericardiocentese e, posteriormente, toracotomia para reparo da lesão cardíaca.
▪ Lesões da árvore traqueobrônquica	Toracotomia para reparo cirúrgico.
▪ Ruptura traumática da aorta	Tratamento endovascular ou cirúrgico.

Pneumotórax hipertensivo

▪ Gerado por um mecanismo valvar de entrada de ar no espaço pleural a partir do parênquima pulmonar ou de um defeito da parede torácica, sem a saída do mesmo.

▪ Ocasiona o desvio do mediastino para o lado contralateral ao da lesão, prejudicando o retorno venoso e causando instabilidade hemodinâmica.

▪ Quadro clínico: dor torácica, dispneia, taquicardia, hipotensão, desvio do mediastino e da traqueia, ausência de murmúrio vesicular unilateral, timpanismo à percussão, distensão de veias jugulares, cianose e aumento da PVC.

▪ Diagnóstico: sempre clínico.

▪ Tratamento: descompressão torácica imediata com a introdução de agulha no 2º espaço intercostal, na linha hemiclavicular e, a seguir, drenagem torácica fechada (ver capítulo “Drenagem Torácica”).

Tórax instável ou flácido

▪ Gerado pela perda de continuidade de um segmento da parede torácica com o restante do arcabouço ósseo, decorrente da fratura de ao menos 2 costelas consecutivas em 2 pontos diferentes, gerando retração da região durante a inspiração e um abaullamento da região durante a expiração (chamada de respiração paradoxal).

▪ Quadro clínico: dispneia, taquicardia, taquipneia e ansiedade; entretanto, o principal fator determinante da insuficiência respiratória é a contusão pulmonar adjacente.

▪ Tratamento:

– Analgesia.

– Oxigenação.

– IOT e ventilação com pressão positiva quando: FR > 40 irpm, PO₂ < 60 mmHg com necessidade de FiO₂ > 60%, rebaixamento do nível de consciência, DPOC prévio e lesões abdominais concomitantes.

– As fraturas geralmente se consolidam após alguns dias, raramente pode haver necessidade de fixação interna cirúrgica.

Pneumotórax aberto

▪ Ocasionado por um grande defeito na parede torácica (superior a 2/3 do diâmetro da traqueia), que determina entrada do ar através da parede torácica sem que haja resistência, causando colapso pulmonar.

▪ Tratamento:

– Oclusão da lesão com curativo oclusivo quadrangular estéril com vedação em apenas três lados (“curativo em 3 pontos”).

– Definitivo: drenagem fechada de tórax e fechamento cirúrgico da lesão.

Hemotórax

▪ Consiste no acúmulo de sangue no espaço pleural.

▪ A causa mais comum é o ferimento penetrante do tórax, que pode apresentar diversas fontes de sangramento (principalmente das artérias intercostais), porém é geralmente autolimitado.

▪ Quadro clínico: diminuição de murmúrio vesicular e maciez à percussão.

▪ Tratamento:

- Reposição volêmica (o sangue removido do tórax pode ser utilizado em casos selecionados para autotransfusão).
- Drenagem torácica, que em 85% dos casos já é o tratamento definitivo.
- A toracotomia está indicada quando há hemotórax maciço, definido a seguir:
 - Drenagem imediata de 1.500 mL ou
 - Saída de 200 a 300 mL/h nas primeiras 3 h após a drenagem inicial.

Tamponamento cardíaco

- Consiste no acúmulo progressivo e rápido de sangue no saco pericárdico (150 a 200 mL), o que determina aumento de pressão intrapericárdica, resultando em redução do débito cardíaco e colapso hemodinâmico.
- Causas: ferimento penetrante de tórax (mais comum), trauma cardíaco fechado, dissecação traumática da aorta e lesão de grandes vasos cardíacos envoltos por pericárdio.
- Quadro clínico clássico, denominado “triade de Beck”, pode ser encontrado em cerca de 30% dos pacientes, e é definido por choque, abafamento de bulhas e estase jugular. Outros sinais são pulso paradoxal (diminuição na PAS em mais de 10 mmHg durante a inspiração), agitação psicomotora, sudorese fria, cianose e choque refratário à reposição volêmica vigorosa.
- Diagnóstico: FAST, ecocardiograma e pericardiocentese subxifoideana. Esta última também tem caráter de intervenção provisória, pois mesmo a aspiração de uma pequena quantidade de sangue (20 mL) promove melhora hemodinâmica e alívio dos sintomas.
- Tratamento definitivo: toracotomia para reparo da lesão cardíaca.

Lesões da árvore traqueobrônquica

- São pouco frequentes, já que a maioria dos pacientes morre no local do acidente. Podem passar despercebidas no exame inicial. Devido às lesões associadas, frequentemente os pacientes encontram-se intubados.
- Quadro clínico: hemoptise, enfisema subcutâneo ou pneumotórax hipertensivo com intenso e persistente escape aéreo após a drenagem torácica (geralmente necessitando de mais um dreno).
- A tomografia pode revelar lesões maiores, mas a broncoscopia define melhor o diagnóstico da lesão.
- Tratamento: cirúrgico.

Ruptura traumática de aorta

- Causa comum de morte súbita em colisões de automóveis e quedas de grande altura (mecanismo de trauma por desaceleração), e a possibilidade de sobrevivência depende do diagnóstico e do tratamento precoce.
- Pacientes que sobrevivem apresentam uma ruptura incompleta próxima ao ligamento arterioso.
- Suspeita clínica – achados ao RX de tórax: alargamento do mediastino, apagamento do cajado aórtico e da janela da artéria pulmonar, desvio de traqueia e esôfago para a direita, derrame extrapleural, hemotórax à esquerda e fratura do 1º e do 2º arcos costais e da escápula.
- Diagnóstico: exame de triagem de escolha é a angio TC; caso seja negativa, não necessita de maior investigação, mas se positiva pode ser necessária a arteriografia para melhor avaliação e definição terapêutica (endovascular ou cirúrgica). O ETE também pode auxiliar na suspeita diagnóstica.
- Tratamento: a correção pode ser cirúrgica (por toracotomia) ou endovascular, mais comum em nosso serviço.

AVALIAÇÃO DE CONDIÇÕES SEM RISCO IMEDIATO DE VIDA

Após descartar as lesões com risco imediato de vida, deve-se avaliar e tratar as lesões comuns sem risco imediato de vida (Quadro 3).

Quadro 3 – Condições sem risco imediato de vida

Lesão	Tratamento
▪ Pneumotórax simples	Drenagem torácica fechada
▪ Fraturas de costelas	Analgesia e oxigenação Pesquisa de lesões subjacentes, se necessário
▪ Fratura de esterno	Monitoração, pesquisa de lesões associadas, oxigenioterapia e analgesia
▪ Contusão pulmonar	Oxigenação, administração cautelosa de volume e ventilação mecânica não invasiva e, às vezes, invasiva com pressão positiva
▪ Contusão cardíaca	Monitoração e tratamento de arritmias
▪ Ruptura diafragmática	Tratamento cirúrgico

Fraturas de arcos costais

▪ As fraturas do 1º ao 3º arco costal, da escápula e da clavícula devem levantar suspeita de trauma grave, com acometimento de grandes vasos.

▪ As fraturas da 4ª à 10ª costela são muito comuns no trauma torácico, geram dor intensa ventilatório-dependente, podendo impedir uma expansibilidade adequada ao tórax.

▪ Nas fraturas do 9º ao 12º arco costal deve-se suspeitar de lesão de vísceras abdominais.

▪ Tratamento: analgesia; porém, a dor refratária pode levar a atelectasias, acúmulo de secreções e infecções pulmonares. Nesses casos, pode haver necessidade de bloqueio intercostal ou de analgesia epidural.

Fratura de esterno

▪ Também sugere lesões graves de mediastino, podendo ocasionar lesões de aorta torácica, perfuração esofágica e contusão miocárdica, que demandam tratamentos específicos.

▪ Tratamento: monitoração, pesquisa de lesões associadas, oxigenioterapia e analgesia.

Contusão pulmonar

▪ Caracteriza-se por edema e hemorragia alveolar, e a extensão do comprometimento do parênquima pulmonar é o principal determinante da insuficiência respiratória que pode se instalar.

▪ Quadro clínico: insuficiência respiratória hipoxêmica que pode não estar presente de imediato e desenvolver-se progressivamente.

▪ Diagnóstico: quadro clínico de hipóxia e avaliação radiológica sequenciada (com infiltrado pulmonar progressivo).

▪ Tratamento:

– Oxigenação.

– Administração cautelosa de volume.

– Suporte ventilatório com VNI e, muitas vezes, necessitam de VM com pressão positiva.

▪ Principal complicação: pneumonia.

Pneumotórax simples

Pode ser observado clinicamente durante as primeiras 24 h e, caso venha a aumentar de volume ou o paciente apresente necessidade de VM e/ou transporte aéreo, deve-se proceder à drenagem torácica fechada.

Contusão cardíaca

▪ Pode resultar em anormalidades de condução e mobilidade da parede miocárdica, ruptura de câmaras cardíacas (podendo causar tamponamento cardíaco) e laceração valvar.

- Diagnóstico – deve-se suspeitar quando houver trauma de grande impacto (podendo haver fratura de esterno) associado a:

- Alterações eletrocardiográficas: extrassístoles ventriculares múltiplas, taquicardia sinusal inexplicada, fibrilação atrial, bloqueio de ramo geralmente direito e alterações do segmento ST.

- Aumento de enzimas cardíacas: elevação de troponina pode evidenciar infarto associado à contusão, mas tem interpretação inconclusiva.

- Elevação da pressão venosa central: disfunção ventricular direita secundária à contusão.

- Tratamento: monitoração em UTI nas primeiras 24 h pelo risco de arritmias e, menos frequentemente, tamponamento cardíaco.

Ruptura diafragmática

- Decorrente de traumatismos fechados com compressão torácica ou abdominal (sendo mais comum a esquerda), ou ferimentos penetrantes da transição toracoabdominal.

- Pode passar despercebida na fase aguda, podendo ser diagnosticada apenas após anos do trauma. Raramente, na fase aguda, podem ser auscultados ruídos hidroaéreos no tórax. Durante a drenagem de tórax, a exploração digital pode sugerir a presença das vísceras abdominais.

- Na fase aguda, raramente podem ser auscultados ruídos hidroaéreos no tórax. Durante a drenagem de tórax, a exploração digital pode sugerir a presença das vísceras abdominais.

- Diagnóstico: a radiografia de tórax pode demonstrar a presença de conteúdo aéreo próprio do abdome em cavidade torácica, e até mesmo presença de sondas gástricas. O exame contrastado, a USG ou a TC de tórax podem confirmar o diagnóstico.

- Tratamento: tem indicação cirúrgica.

EXAMES COMPLEMENTARES

Os principais exames complementares no trauma torácico são:

- Radiografia torácica e ECG devem ser realizados em toda vítima de trauma torácico.

- TC: pode mostrar todas as lesões evidenciadas pela RX de tórax, além da melhor avaliação de contusão pulmonar, ruptura diafragmática e lesões traqueobrônquicas. Deve ser realizada com contraste na suspeita de lesão de aorta/grandes vasos.

- Broncoscopia ou broncografia: avaliam possibilidade de lesões da árvore traqueobrônquica em casos suspeitos, como perda contínua de ar através do dreno torácico e/ou sem expansão pulmonar.

- Considerar angio TC, EDA e broncoscopia nos traumas perfurantes com trajetória do projétil ou objeto passando pelo mediastino e localização de grandes vasos

- Esofagografia contrastada: avalia perfuração esofágica em casos suspeitos.

- Aortografia ou angiografia: exame “gold standard” na avaliação de casos suspeitos de traumas aórticos.

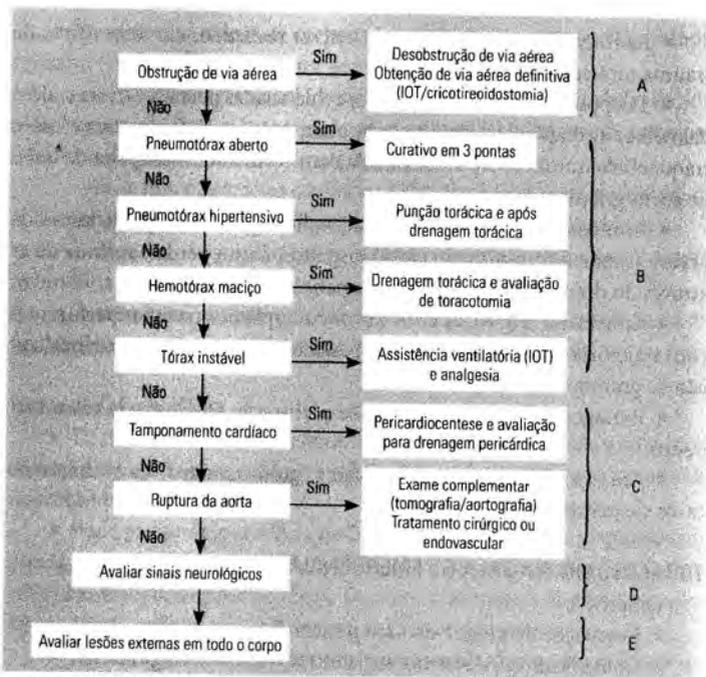
TORACOTOMIA NA SALA DE EMERGÊNCIA

Objetivos:

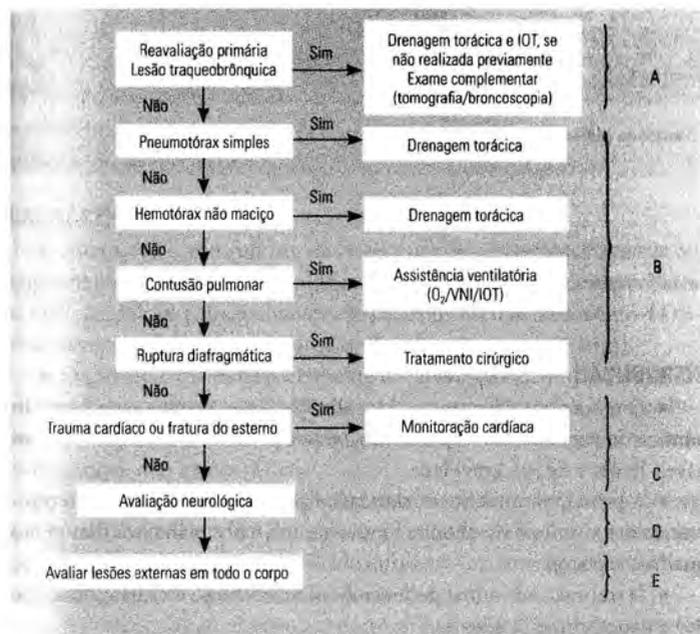
- Evacuação de sangue do saco pericárdico.
- Controle direto da hemorragia intratorácica exsanguinante.
- Massagem cardíaca aberta.
- Clampeamento da aorta descendente.

Indicação

- Pacientes com lesões penetrantes associadas a PCR AESP/assistolia presenciada.
- Em trauma contuso, a indicação é discutível.



Algoritmo 1 Avaliação primária direcionada para trauma torácico.



Algoritmo 2 Avaliação secundária direcionada para o trauma torácico.

LEITURA COMPLEMENTAR

1. American College of Surgeons. Trauma torácico em ATLS. Suporte avançado de vida no trauma para médicos. 7ª ed. Chicago; 2004. p. 117-50.
2. Saad Jr RS, Rasslam S. Traumatismo torácico. In: Rasslam S. Cirurgia de urgência. 2ª ed. São Paulo: Atheneu; 1997.
3. Hoyt DB, Coimbra R, Potenza B. Management of acute trauma. In: Sabiston textbook of surgery: the biological basis of modern surgical practice. 17ª ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2004. p. 483-532.
4. Vernick JJ, Cohen MJ. Traumatismos e queimaduras. In: Jarrell BE, Carabasi RA. Cirurgia - National Medical Series. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 2001. p. 418-31.
5. Yamamoto L, Schroeder C, Morley D, Beliveau C. Thoracic trauma. The deadly dozen. Crit Care Nurs Q. 2004;28(1):22-40.
6. Bonatti H, Calland JF. Trauma. Emerg Med Clin N Am. 2008;26:625-48.
7. Keel M, Meier C. Chest injuries - what is new? Curr Opin Crit Care. 2007;13:674-9.

Fernanda Maria de Queiroz Silva

INTRODUÇÃO

■ O mecanismo de trauma, a localização da lesão e o estado hemodinâmico do paciente são importantes para determinar a avaliação das possíveis lesões e de sua gravidade.

■ A principal causa de mortalidade nas primeiras horas após o traumatismo abdominal é o choque hipovolêmico, e nos primeiros dias são os quadros sépticos.

■ O trauma abdominal pode ser classificado como contuso (ou fechado) e penetrante (Quadro 1).

Quadro 1 – Classificação das lesões no traumatismo abdominal e suas incidências

Trauma penetrante		Incidência
■ Ferimento por arma branca	Fígado	40%
	Intestino delgado	30%
	Diafragma	20%
	Cólon	15%
■ Ferimento por arma de fogo	Intestino delgado	50%
	Cólon	40%
	Fígado	30%
	Estruturas vasculares	25%

Trauma contuso	Incidência
Baço	40 a 50%
Fígado	35 a 45%
Intestino delgado	5 a 10%
Hematoma de retroperitônio	15%

DIAGNÓSTICO

■ Alterações como ruptura de víscera oca, lesões retroperitoneais ou sangramentos de vísceras parenquimatosas podem passar despercebidas na avaliação inicial, principalmente em pacientes com rebaixamento do nível de consciência (por uso de drogas, álcool ou trauma craniano).

■ O quadro clínico mais frequente é a presença de choque hemorrágico sem causa aparente, mas deve-se excluir outras causas de choque hemorrágico no tórax, no retroperitônio/bacia e nos ossos longos, e/ou causas de choque não hemorrágico.

■ O abdome deve ser completamente inspecionado tanto anterior como posteriormente, além dos glúteos (com até 50% de lesões intraperitoneais) e da região perineal (quando apresenta uretrorragia e/ou hematoma escrotal, pode significar lesão de uretra).

■ A presença de escoriações, contusões, hematomas localizados e ferimentos abertos são sugestivos de trauma e devem ser bem caracterizados.

■ Principais exames complementares:
– RX simples de abdome em duas incidências (em pé e deitado), contrastado ou não.

– LPD.

– FAST.

– TC de abdome com contraste.

– Laparoscopia diagnóstica.

■ O toque retal é parte obrigatória do exame físico, por fornecer informações que facilitam no diagnóstico, como:

– Sangue na luz retal: pode significar perfuração intestinal.

- Presença de fragmentos/espículas ósseas palpáveis: sinais de fratura pélvica.
- Crepitações na parede posterior do reto: presença de retropneumoperitônio.
 - Tônus esfínteriano: quando atonia, pode significar lesão medular.
 - Posição alterada da próstata: lesão de uretra.
- O toque vaginal também pode auxiliar no diagnóstico de lesões.
- Medidas auxiliares ao exame abdominal:
 - SNG:
 - Diminui o risco de aspiração.
 - Quando detecta a presença de sangue, pode significar lesão do TGI alto (que deve ser obrigatoriamente descartada) ou deglutição de sangue.
 - Em fraturas de face e base de crânio, utilizar acesso oral e não nasal pelo risco de penetração intracraniana.
 - SVD:
 - Controle do débito urinário.
 - Presença de hematúria pode significar lesão do trato urinário.
 - Está contraindicada inicialmente sua instalação quando houver suspeita de lesão de uretra (uretrorragia, hematoma escrotal e/ou posição alterada de próstata ao toque retal).

TRATAMENTO

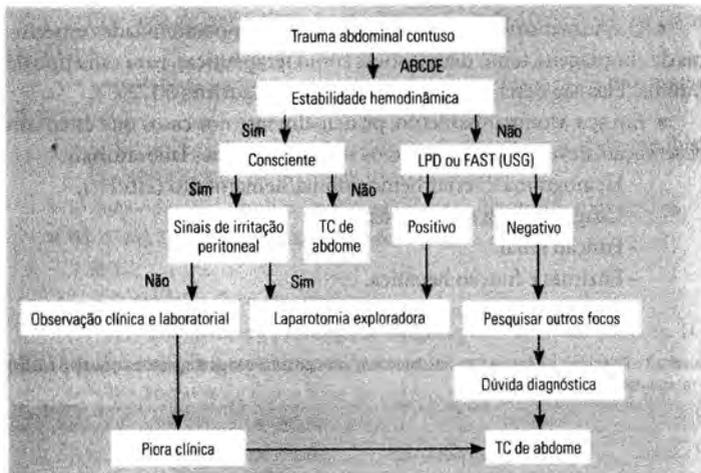
- O tratamento inicial do traumatismo abdominal segue as orientações do ATLS, mas com algumas orientações direcionadas a esse tipo específico de trauma.
 - Se ferimentos penetrantes, verificar necessidade de atualização de vacinação antitetânica.
 - Reconhecidas e tratadas as condições que representam risco iminente à vida, o traumatizado abdominal passa a ser submetido a:
 - Avaliação secundária com exame físico minucioso.
 - Exames complementares direcionados às lesões.
 - Tratamento das demais lesões.

■ O traumatismo abdominal possui algumas possibilidades específicas de abordagens, tanto diagnósticas como terapêuticas, para cada tipo de trauma. Elas são descritas no Quadro 2 e nos Algoritmos 1, 2 e 3.

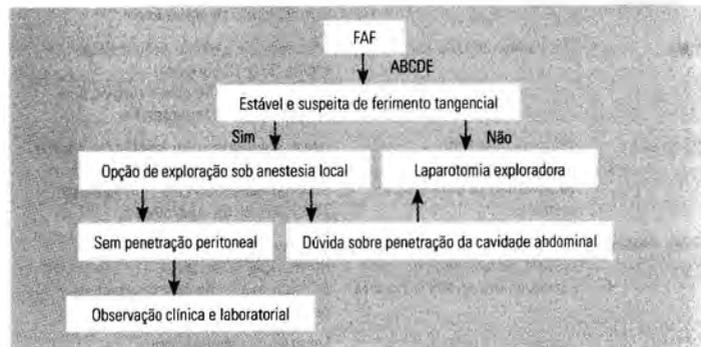
- Em seu acompanhamento, principalmente nos casos que estão sob observação, devem ser solicitados os seguintes exames laboratoriais:
 - Hemograma e seriar hemoglobina/hematócrito (Hb/Ht).
 - Coagulograma e plaquetas.
 - Função renal.
 - Enzimas e função hepática.
 - Amilase e lipase.

Quadro 2 – Principais lesões no trauma abdominal, suas possibilidades diagnósticas, quadro clínico e terapêutica

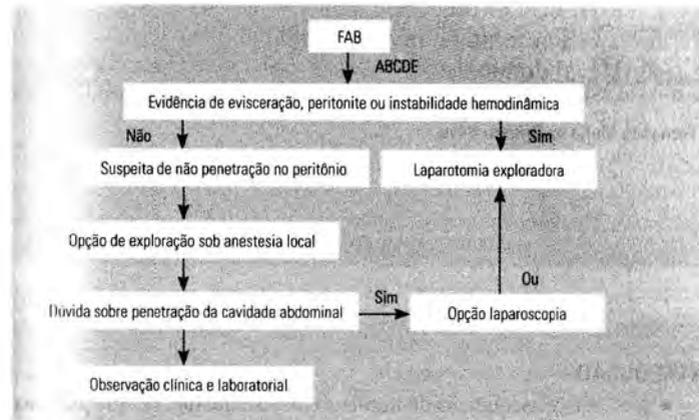
Local	Síndromes	Terapêutica
Intestino	Abdome tenso e doloroso.	Laparotomia exploradora.
Fígado	Dor no hipocôndrio direito. USG/TC do abdome.	Monitoração e observação clínica. Hb/Ht, USG/TC seriados. Solicitar avaliação com cirurgião pela possibilidade de laparotomia.
Baço	Dor no hipocôndrio esquerdo.	Monitoração e observação clínica. Hb/Ht, USG/TC seriados. Solicitar avaliação com cirurgião pela possibilidade de laparotomia.
Pâncreas	Dor abdominal difusa, náuseas/vômitos. Amilase/lipase e USG/TC do abdome.	Jejum e suporte nutricional (parenteral ou enteral). Solicitar avaliação com cirurgião pela possibilidade de laparotomia.
Trato urinário	Dor lombar, hematúria. USG/TC do abdome ou cistografia/urografia excretora.	Monitoração e observação clínica. Hb/Ht, USG/TC seriados. Solicitar avaliação com cirurgião pela possibilidade de laparotomia.
Lesões vasculares graves	Instabilidade hemodinâmica com queda de Hb/Ht. Angiotomografia.	Laparotomia exploradora. Possibilidade de abordagem por radiologia intervencionista, se estabilidade clínica.
Fratura pélvica instável	Instabilidade hemodinâmica com queda de Hb/Ht. RX/TC pélvica.	Fixação cirúrgica externa.



Algoritmo 1 Abordagem do traumatismo abdominal contuso.



Algoritmo 2 Abordagem do traumatismo abdominal penetrante por ferimento por arma de fogo.



Algoritmo 3 Abordagem do traumatismo abdominal penetrante por ferimento por arma branca.

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Beckley AC. Damage control resuscitation: a sensible approach to the exsanguinating surgical patient. *Crit Care Med.* 2008;36:S267-S274.
2. Steinman M. Trauma abdominal. In: *Pronto-Socorro: Conduas do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.* Barueri: Manole; 2007. p. 297-302.
3. Puggetti RS, Porta RMP, Souza Junior AL. Atendimento hospitalar inicial ao traumatizado In: *Pronto-socorro: medicina de emergência.* Barueri: Manole; 2013. p. 630-40.

Fernanda Maria de Queiroz Silva

INTRODUÇÃO

■ A SCA é consequência do aumento persistente da PIA que pode ser ocasionado por várias alterações muito frequentes em UTI.

■ A SCA pode gerar várias alterações hemodinâmicas (redução do débito cardíaco e perfusão tecidual), respiratórias (atelectasia, hipoxemia, hipercapnia e aumento da Ppico), neurológicas (aumento da PIC), redução da perfusão esplâncica (IRA, isquemia intestinal, hepática) e, consequentemente, desencadeia SIRS e posterior disfunção de múltiplos órgãos.

FATORES DE RISCO PARA AUMENTO DA PIA

- Acidose (pH < 7,2)
- Hipotermia (< 33°C)
- Politransusão (> 10 UI/24 h)
- Sepses/choque séptico
- Coagulopatia
- Infecção e bacteremia
- Tumor, trauma ou cirurgia intra-abdominal/retroperitoneal (incluindo reparo de hérnias incisionais e laparotomias com *damage control*)
- Pancreatite aguda
- Disfunção hepática

- Diálise peritoneal
- VM
- Uso de PEEP ou presença de auto-PEEP
- Grande queimado
- Politraumatismo
- Pneumo ou hemoperitônio
- Obesidade
- Ressuscitação volêmica agressiva (mais de 5 L em 24 h)

DEFINIÇÕES E IMPLICAÇÕES

Medida	Definição	Implicações
PPA	PPA = PAM – PIA Valor normal > 60 mmHg	Preditor mais acurado da perfusão visceral e pode ser utilizada como <i>end-point</i> de ressuscitação
HIA	Sustentada elevação da PIA ≥ 12 mmHg ou PPA ≤ 60 mmHg por mais de 1 h e pode ser graduada	Quadro clínico: oligúria, distensão abdominal, hipotensão e dificuldade ventilatória
SCA	PIA ≥ 20 mmHg com ou sem PPA ≤ 60 mmHg por no mínimo 3 medidas com intervalos de 1 a 6 h associada a sinais de má perfusão ou disfunção de órgãos	Quadro clínico: oligúria, altas pressões em via aérea, redução do volume corrente, aumento da PVC e da PIC, hipóxia, hipercapnia, hipotensão, acidose (metabólica e respiratória) inexplicada e sinais de isquemia mesentérica e IH e IRA

CLASSIFICAÇÃO DA HIPERTENSÃO INTRA-ABDOMINAL DE ACORDO COM SEUS NÍVEIS

Grau I	12 a 15 mmHg
Grau II	16 a 20 mmHg
Grau III	21 a 25 mmHg
Grau IV	> 25 mmHg

DIAGNÓSTICO

■ O valor normal da PIA em pacientes adultos críticos varia de 5 a 7 mmHg e é comumente medida pela pressão intravesical.

■ A aferição da PIA é realizada pela conexão de equipo de PVC na sonda vesical, zerada na altura da linha axilar média, seguida da instilação de 25 mL de SF e verificação da medida 1 min após o final da instilação, no final da expiração e na posição supina (Figuras 1 e 2).

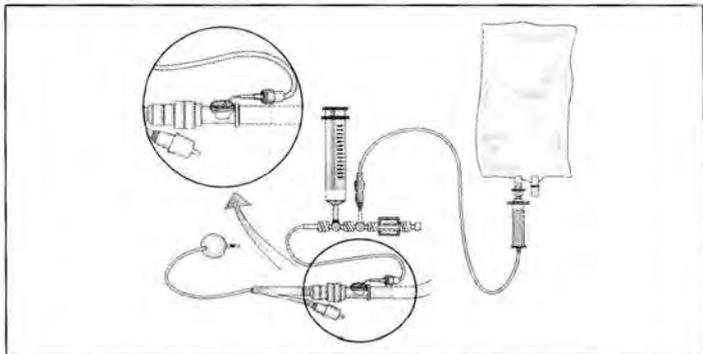


Figura 1 Ilustração da conexão do equipo de PVA à sonda vesical.

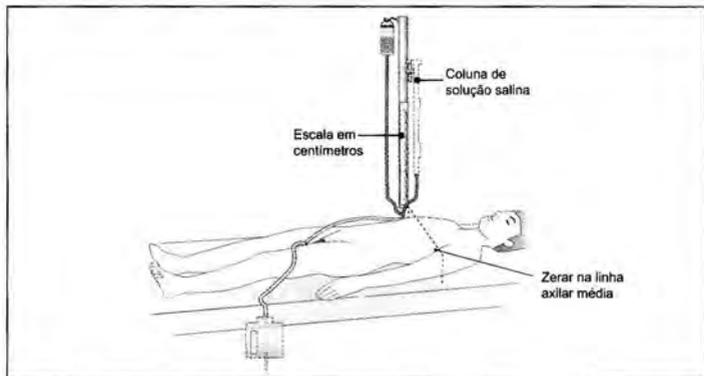


Figura 2 Técnica para medição da PIA.

■ O valor encontrado é expresso em cmH_2O e deve ser convertido para mmHg .

$$1 \text{ mmHg} = 1,36 \text{ cmH}_2\text{O}$$

TRATAMENTO

■ Monitoração adequada da PIA e da PPA (medindo-se a cada 4 h).

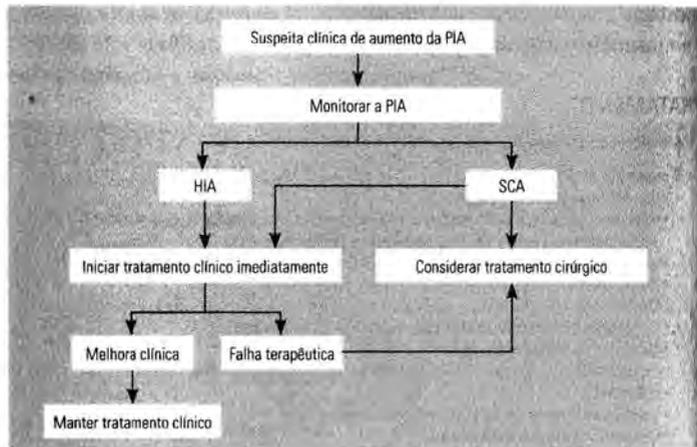
■ Tratamento clínico:

- Otimização da perfusão sistêmica:
 - Reposição volêmica parcimoniosa guiada, preferencialmente, por parâmetros hemodinâmicos e com soluções hipertônicas e/ou coloides.
- Procedimentos que reduzem a PIA:
 - Paracentese.
 - Descompressão gástrica.
 - Drenagem de coleções, abscessos ou sangue intra-abdominal.
 - Descompressões endoscópicas.
 - Enema retal.
 - Pró-cinéticos.
 - Sedação, analgesia e bloqueio neuromuscular.
 - Uso parcimonioso de diuréticos.
 - Hemo ou ultrafiltração contínua.

■ Tratamento cirúrgico:

- Indicado em casos refratários que evoluem com disfunções orgânicas apesar do tratamento clínico.
- A cirurgia descompressiva consiste em uma laparotomia com fechamento abdominal temporário (ou "bolsa de Bogotá").
- A PIA deve ser monitorada mesmo após a descompressão, já que esta não impede a permanência do quadro.

FLUXOGRAMA DE TRATAMENTO DA HIA E DA SCA



LEITURA COMPLEMENTAR

1. Malbrain MLNG, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartmental Syndrome. *Intensive Care Med*. 2006;32:1722-32.
2. Surge M. Abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care*. 2005;11:333-8.
3. Leppaniemi AK. Intra abdominal pressure: the abdominal compartment syndrome, program and abstracts of the 23th international symposium on intensive care and emergency medicine, March 18-21, 2003, Belgium.
4. Moore AF, Hargest R, Martin M, Delicata RJ. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg*. 2004;91(9):1102-10.
5. Hong JJ, Cohn SM, Perez JM, Dolich MO, Brown M, McKenney MG. Prospective study of the incidence and outcome of intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg*. 2002;89(5):591-6.
6. Van Mook WN, Huslewe-Evers RP, Ramsay G. Abdominal compartment syndrome. *Lancet*. 2002;360(9344):1502.
7. Maerz L, Kaplan LJ. Abdominal compartment syndrome. *Crit Care Med*. 2008; 36:S212-S215.
8. An G, West MA. Abdominal compartment syndrome: A concise clinical review. *Crit Care Med*. 2008;36:1304-10.
9. Mabrain ML, De Laet IE. Intra-abdominal hypertension. Evolving concepts. *Clin Chest Med*. 2009;30:45-70.

Dante Moreira Lima

INTRODUÇÃO

- Deve-se efetuar a punção venosa profunda somente quando um acesso venoso periférico não for capaz de atender às demandas urgentes de um acesso venoso.
- A reposição volêmica não é uma indicação absoluta. A infusão de fluidos é muito mais rápida através de um acesso venoso periférico com um cateter curto e calibroso do que de um CVC.

INDICAÇÕES

- Monitoração da saturação venosa central de oxigênio para a reanimação precoce da sepse grave e do choque séptico
- Medidas hemodinâmicas e cateterização de artéria pulmonar (Swan-Ganz)
- Nutrição parenteral total e uso de drogas vasoativas
- Hemodiálise/plasmaférese
- Passagem de marca-passo transvenoso
- Hipovolemia na impossibilidade de acesso venoso periférico

CONTRAINDICAÇÕES

Coagulopatia ou plaquetopenia graves são contra-indicações relativas à passagem de um CVC. Na presença desses fatores, deve-se optar por

veias profundas compressíveis (jugulares internas ou femorais) ou corrigir o distúrbio da coagulação com a transfusão de hemoderivados.

SEQUÊNCIA GERAL DE PUNÇÃO VENOSA

- Explique o procedimento ao doente e peça a sua permissão, quando cabível
- Para o acesso às VSC e VJI, o paciente é colocado em ligeira posição de Trendelenburg, com a cabeça voltada para o lado oposto ao da punção e com seu membro superior ipsilateral aduzido e estendido junto ao corpo. Para a punção femoral, o membro inferior é estendido, ligeiramente abduzido e rodado externamente
- A máscara e o gorro são colocados, as mãos são lavadas rigorosamente, e o avental é vestido
- O sítio de punção é preparado com antisséptico degermante seguido por alcoólico e protegido por campos
- As vias do CVC são preenchidas com soro fisiológico e fechadas, com exceção da via distal, por onde passará o fio-guia
- O local de punção é anestesiado profundamente, obedecendo aos reparos anatómicos adequados
- Se a veia não for localizada após a introdução da agulha até a profundidade desejada, a agulha deve ser lentamente retirada, mantendo-se ainda a aspiração na seringa, já que a ponta da agulha pode ter perpassado a luz venosa, na introdução, sem o retorno de sangue
- Após algumas tentativas mal-sucedidas e se houver punção arterial inadvertida (sempre sucedida por compressão local prolongada), considerar interrupção do procedimento
- Verifica-se o posicionamento adequado da agulha dentro da veia com a livre aspiração de sangue venoso escurecido e não pulsátil
- O fio-guia é introduzido através da agulha pouco além da marca dos 20 cm e então a agulha é retirada
- O dilatador do conjunto, passado sobre o fio-guia, é utilizado na pele e no subcutâneo. Caso o avanço do dilatador prove ser difícil, utilize um bisturi pontiagudo para fazer uma incisão diminuta na pele e no subcutâneo. Nesse momento, pode ocorrer sangramento
- O CVC avança sobre o fio-guia, através do trajeto dilatado, até a profundidade adequada
- O fluxo livre de soro e o refluxo de sangue são verificados em cada uma das luzes, antes que o CVC seja suturado no local

- É feito um curativo oclusivo após a limpeza do sítio e do cateter externo com solução antisséptica alcoólica
- Registram-se no prontuário do paciente o sucesso, as dificuldades ou o insucesso do procedimento
- Nos acessos torácicos, um RX de tórax no leito deve ser solicitado para a confirmação da localização do CVC e da ausência de complicações

PUNÇÃO DA VEIA SUBCLÁVIA

No *acesso infraclavicular*, a agulha é inserida logo abaixo do ponto clavicular médio, situado lateralmente à inflexão clavicular e em direção ao manúbrio esternal (Figura 1).

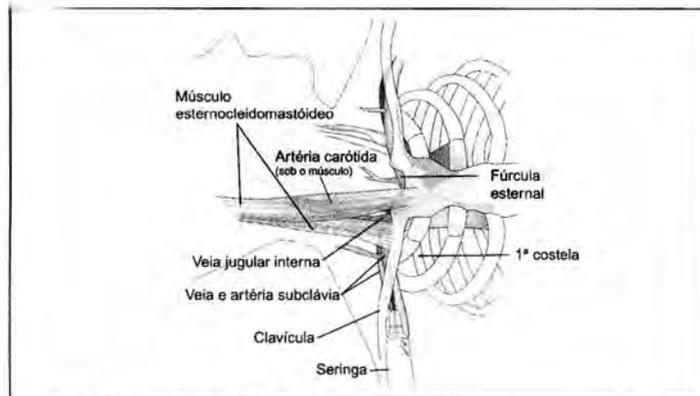


Figura 1 VSC (acesso infraclavicular).

Mantendo-se aspiração contínua na seringa, a agulha é conduzida com uma sensação tátil de “raspagem” da borda inferior da clavícula em direção à fúrcula esternal. Isso assegura que a agulha se encontra o mais céfala possível à cúpula pleural.

Pode ser necessária a introdução de toda a agulha antes de se conseguir atingir a veia.

No *acesso supraclavicular*, a agulha é inserida ao longo da bissetriz entre o ventre clavicular do músculo esternocleidomastóideo (ECOM) e a clavícula, em direção ao manúbrio esternal, sob a clavícula e em angulação de até 30° com o plano horizontal (Figura 2). A agulha atinge a veia na sua junção com a jugular, superficialmente à pele.

O CVC deve ser inserido entre 14 e 16 cm, do lado direito, e entre 16 e 18 cm, do lado esquerdo.

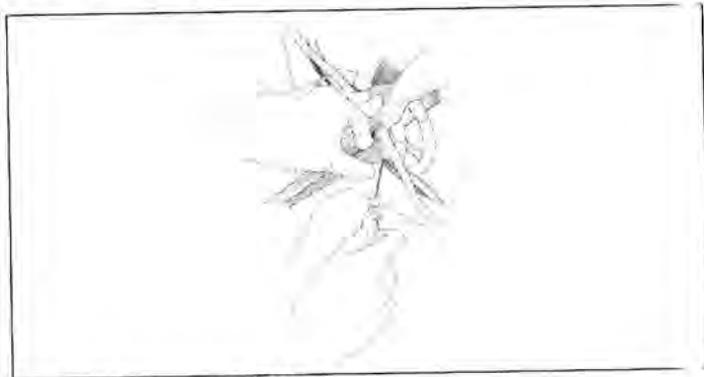


Figura 2 VSC (acesso supraclavicular).

PUNÇÃO DA VJI

No *acesso anterior*, a agulha é inserida no ápice do triângulo formado pelos ventres esternal e clavicular do ECOM e pela clavícula, em angulação com a pele não inferior a 30°, lateralmente ao pulso carotídeo e direcionada ao mamilo ipsilateral.

No *acesso posterior*, a agulha é inserida sob o ventre clavicular do ECOM, logo acima do ponto onde a veia jugular externa cruza o músculo ou a meio

maninho entre a clavícula e o arco da mandíbula. A agulha é direcionada à manilha esternal em angulação com a pele de até 30°.

Em todos os acessos, a veia é atingida a pouca profundidade e é incorreto penetrar a pele com a agulha por mais de 5 cm.

O cateter deve ser inserido entre 15 e 17 cm, do lado direito, e entre 17 e 19 cm, do lado esquerdo (Figura 3).

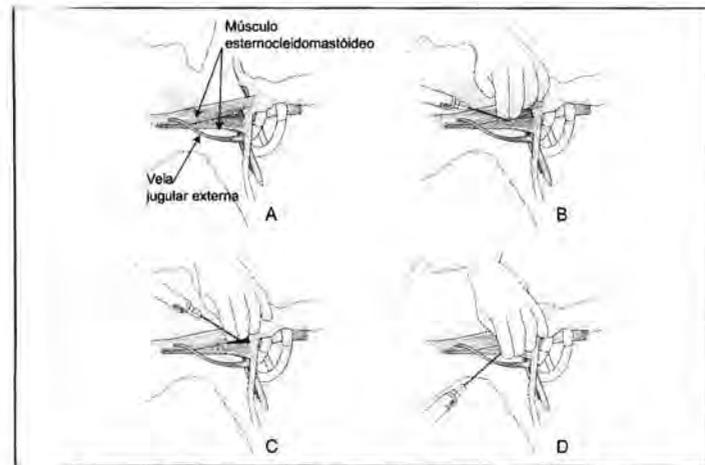


Figura 3 VJI (acesso anterior e posterior). A: anatomia cervical; B: palpação e deslocamento da carótida com anestesia da pele; C: punção anterior; D: punção posterior da VJI.

PUNÇÃO DA VF

Caso haja necessidade, os pelos púbicos da região devem ser apenas aparados em função do risco de infecção da tricotomia extensa ou abrasiva.

O ponto de punção localiza-se 3 a 5 cm caudalmente ao ligamento inguinal. A VF pode ser encontrada 1 cm medialmente ao pulso femoral. A

agulha é apontada em direção cefálica, afastando-se da cicatriz umbilical, em angulação com a pele de pelo menos 45° (Figura 4).

Pode ser necessária a introdução de toda a agulha antes de se conseguir atingir a veia.

Após a punção venosa, o ângulo de entrada da agulha com a pele é reduzido para facilitar a passagem do fio-guia.

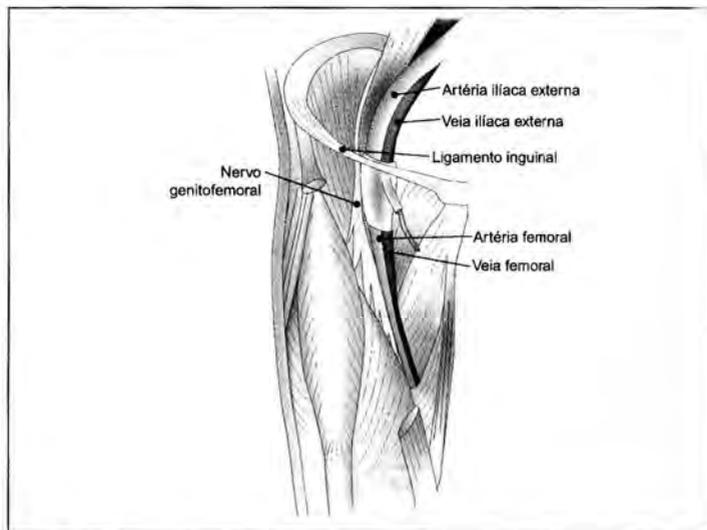


Figura 4 VF (aspectos anatômicos).

MANUTENÇÃO

Os sítios de punção devem ser inspecionados diariamente para detecção precoce de qualquer sinal de complicação.

É necessário avaliar diariamente a possibilidade de remoção do acesso venoso.

COMPLICAÇÕES

Mecânicas	Trombóticas/embólicas	Infecciosas
<ul style="list-style-type: none"> ■ Arritmias ■ Punção arterial ■ Hematoma ■ Pneumotórax/hemotórax/ quilotórax ■ Embolia gasosa ■ Mau posicionamento ■ Perfuração miocárdica ■ Perfuração venosa ■ Tamponamento ■ Lesão do ducto torácico ■ Fistula arteriovenosa ■ Lesão traqueal 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Trombose venosa ■ Embolia pulmonar 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Infecção de sítio ■ Infecção de corrente sanguínea ■ Tromboflebite ■ Sepsa

LEITURA COMPLEMENTAR

- 1 Polanco PM, Pinsky MR. Practical issues of hemodynamic monitoring at the bedside. *Surg Clin North Am.* 2006;86(6):1421-46.
- 2 Andrews FJ, Nolan JP. Critical care in emergency department: monitoring the critically ill patient. *Emerg Med J.* 2006;23(7):561-4.
- 3 Ospina GA, Cordioli RL, Vincent JL. Does monitoring improve outcome in the ICU? A systematic review. *Intensive Care.* 2006;34(12):A136.

Andréa Remigio

INTRODUÇÃO

■ É uma técnica utilizada para a administração de líquidos, eletrólitos e medicamentos no tecido subcutâneo em pacientes em que o acesso intravenoso não é possível ou indicado.

FISIOPATOLOGIA

■ A absorção dos líquidos infundidos por via subcutânea é mediada por forças hidrostáticas e osmóticas que permitem que através do transporte passivo, as infusões subcutâneas sejam carregadas para a microcirculação capilar e distribuídas para o organismo.

■ Algumas localizações do corpo permitem um volume bem acima do tolerado pela administração subcutânea, como o abdome (região periumbilical), onde a absorção se dá no tecido conjuntivo.

■ A via subcutânea e a via intramuscular são semelhantes na farmacocinética, porém por via subcutânea obtêm-se concentrações séricas menores e tempo de ação mais prolongado.

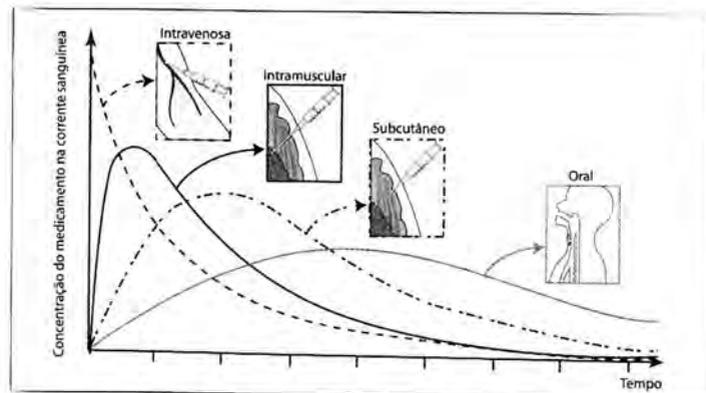


Figura 1 Vias de administração de medicamentos: concentração X tempo. Adaptada de Lullmann. Color atlas of pharmacology, 2000.

INDICAÇÕES

- Ingesta oral de fluidos prejudicada
- Perda de líquidos relacionada a vômitos, diarreia ou uso de diuréticos
- Acesso venoso difícil
- Dificuldade de administração de dieta enteral e parenteral
- Via para administração de fármacos como analgésicos e antibióticos
- Cuidados do fim de vida, para infusão concomitante de analgésicos ou ansiolíticos e fluidos

Vantagens	Desvantagens
Baixo custo	Velocidade de infusão usual de 1 mL/min
Mais confortável, favorece a funcionalidade do paciente	Administração máxima em 24 h de 3.000 mL em dois sítios de infusão
Método simples, seguro e eficaz	Limitações na administração de eletrólitos
Reduz a flutuação na concentração plasmática de opioides	Não recomendada para administração de suplementos nutricionais e soluções hipertônicas

Menor necessidade de observação	Possibilidade de reação local (sinais flogísticos, edema)
Não causa tromboflebite	Não deve ser usado em pacientes que apresentam trombocitopenia ou problemas de coagulação
Baixo índice de infecção	

PROCEDIMENTO

■ Escolha do local: qualquer local com boa quantidade de tecido subcutâneo pode ser usado. Parede lateral do abdome, região subclavicular, face anterior e lateral da coxa, face anterior do braço, periumbilical, tórax superior e interescapular são sítios frequentes de hipodermoclise. Pode ser necessária a punção de mais de um sítio, dependendo do volume a ser infundido. Evite puncionar membros com linfedema, proeminências ósseas, pele previamente irradiada, locais com infecção, fissuras, hematomas ou abdome ascítico. Recomenda-se a troca do sítio de inserção a cada 72 h e na suspeita ou vigência de complicações.



Figura 2 Sítios de punção para hipodermoclise.

■ Material: cateteres de fino calibre, com o menor comprimento possível. Podem ser utilizado equipos de controle de infusão gravitacional ou bombas de infusão. Existem dispositivos confeccionados exclusivamente para hipodermoclise, com agulhas desenhadas para facilitar a punção e fixação na pele.

■ Soluções e fármacos: Tabela 1.

Tabela 1 – Medicamentos administrados por via subcutânea

Opioides (morfina, metadona)	Dimenidreto (Dramin®)
Haloperidol	Midazolol (Dormonid®)
Clorpromazina	Dexametasona
Insulina	Escopolamida (Buscopan®)
Cloreto de potássio	Ranitidina
Aminofilina	Atropina
Fenobarbital	Furosemida
Metoclopramida	Ceftriaxone e cefepime
Hidrocortisona	Soro fisiológico 0,9%
Penicilinas	Soro glicosado 5% (desde que com 4 g/L de NaCl 20%)
Estreptomicina	Ringer sem lactato
Ondansetrona (Zofran®)	Tramadol
Garamicina	Clonidina
Octreotíde	Prometazina

Deve-se diluir a medicação em água destilada. Exceções: octreotíde, ketamina e ondansetrona devem ser diluídos em solução salina a 0,9%. Toda medicação deve ser diluída em 100% do volume, ou seja, se a medicação tiver 1 mL, a diluição será em 1 mL de água destilada.

O gotejamento deve ser de 60 a 125 mL/h, considerando as condições clínicas do paciente. Se for observado edema local, recomenda-se diminuir o gotejamento ou suspender a infusão. Deve-se avaliar periodicamente os sinais vitais e de sobrecarga de volume.

CONTRAINDICAÇÕES

Situações de emergência	Caquexia extrema
Pacientes que possuem acesso endovenoso	Instabilidade hemodinâmica
Anasarca	Distúrbios de coagulação
Infecções de pele no local de punção	

RECOMENDAÇÕES

- Ao puncionar, não fazer superficial nem aprofundar a agulha.
- Em paciente com pouco tecido SC, o ângulo de punção deve ser entre 30 e 35° e em paciente obesos, entre 60 e 90°.
- Não puncionar próximo a áreas de irradiação ou focos infecciosos.
- Manter distância mínima de 5 cm do último local de punção.
- Inspeccionar frequentemente o local de infusão para detectar sinais de enrijecimento, inflamação, dor, inchaço ou perda.
- Para avaliação da tolerabilidade: velocidade de infusão na 1ª hora: 0,5-2 mL/minuto.
- Entre os medicamentos incompatíveis com a via subcutânea, estão: diazepam, diclofenaco, eletrólitos não diluídos e fenitoína.

EFEITOS ADVERSOS

Efeitos	Comentários
Edema local	Efeito adverso mais comum, podendo ser resolvido com massagem
Reação local do cateter	Ocorre em mínimos casos se comparada com reação local ao dispositivo endovenoso periférico
Dor ou desconforto local	Podem ser causados por necessidade de acomodação da inserção do dispositivo na via subcutânea
Infecção	Pode ocorrer quando a região é manuseada sem higiene adequada (exemplo: lavagem de mãos)

Adaptado de Sasson M, Shvarzman P. Hypodermoclysis: an alternative infusion technique. Am Fam Phys. 2001 Nov;64(9):1575-8.

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Instituto Nacional do Câncer. Terapia subcutânea no câncer avançado. Série Cuidados Paliativos. 2011;7-29.
2. Brasil. Ministério de Saúde. Instituto Nacional do Câncer. Terapia subcutânea no câncer avançado. Rio de Janeiro: INCA; 2009.
3. Brasil. Secretaria de Estado de Saúde. Manual de rotinas de enfermagem – HAB. Brasília: Secretaria de Estado da Saúde; 2009.
4. Coren-SP. Programa Segurança do Paciente: Recomendações para boas práticas. Disponível em: <http://inter.coren-sp.gov.br>. Acesso em: 20/03/2013.

Mensuração invasiva da pressão arterial

Dante Moreira Lima
Ivana Schmidtbauer Rocha

INTRODUÇÃO

▪ Canulação arterial (pressão arterial invasiva) deve ser realizada em pacientes com choque para obtenção de medidas com melhor acurácia, reproduzindo de forma imediata decisões terapêuticas tomadas.

▪ O método não invasivo sofre interferência de inúmeros fatores e seus valores diferem acentuadamente nos estados de choque e nas arritmias cardíacas.

INDICAÇÕES

- Mensuração contínua da PA.
- Instabilidade hemodinâmica e uso de drogas vasoativas.
- Verificação da persistência de um estado de responsividade cardíaca à infusão de volume.
- Coleta de 4 ou mais gasometrias arteriais/dia.

CONTRAINDICAÇÕES

- Coagulopatia
- Tromboses (vasculites)
- Alterações anatômicas

- Sítio de punção infectado
- Insuficiência vascular periférica

SÍTIOS DE INSERÇÃO

▪ O sítio ideal de inserção de cateter para aferição da PAi deve ser uma artéria calibrosa, que apresente rede colateral eficaz, seja superficial, localize-se em região que favoreça a manutenção diária e seja pouco sujeita à infecção.

Sítios por ordem de preferência*	Desvantagens
▪ Artéria radial	▪ Vasoespasmo; dificuldade de sentir pulso nos choques
▪ Artéria pediosa	▪ Vasoespasmo; dificuldade de sentir pulso nos choques
▪ Artéria femoral	▪ Dificuldade de manutenção
▪ Artéria axilar	▪ Dificuldade de manutenção
▪ Artéria temporal (exceção)	▪ Embolia cerebral através das artérias oftálmicas
▪ Artéria braquial (não recomendada)	▪ Rede colateral não é segura

SEQUÊNCIA GERAL DE PUNÇÃO ARTERIAL

1. Explicar o procedimento ao doente e pedir a sua permissão quando cabível.

2. O circuito do transdutor de pressão é ligado a um frasco de soro fisiológico mantendo estéril a extensão terminal de conexão com o cateter arterial. O soro é pressurizado a 300 mmHg.

3. O transdutor é nivelado com a linha axilar média, e o circuito, preenchido por soro fisiológico até a expulsão completa de todas as bolhas de ar.

4. O membro a ser puncionado é posicionado e, quando necessário, fixado.

5. A máscara e o gorro são colocados, as mãos, lavadas rigorosamente, e o avental, vestido.

6. O sítio de punção é preparado com antisséptico degermante seguido por alcoólico e protegido por campos.

7. Um "botão" de anestésico com 0,5 mL de lidocaína sem epinefrina é feito de cada lado do ponto de maior amplitude do pulso, com uma agulha de 26 gauge.

8. A artéria é puncionada com a agulha do conjunto eleito angulada em 45° com a pele e alinhada no plano horizontal com a artéria.

9. No caso de cateter sobre agulha:

- A agulha é avançada até o retorno de sangue. Nesse momento, somente a ponta da agulha deve estar dentro da artéria, sendo necessário avançar com o conjunto poucos milímetros a mais para garantir a posição intra-arterial do cateter.

- Após a punção, um fio-guia é introduzido na artéria por meio da agulha, que é, logo em seguida, retirada para permitir a passagem do cateter sobre o fio-guia.

- Utilizar o dilatador somente na pele e no subcutâneo, não inserindo o dispositivo à profundidade da artéria, sob o risco de laceração da mesma.

10. Os cateteres devem ser completamente introduzidos, conectados aos transdutores e fixados.

11. Registram-se no prontuário do paciente o sucesso, as dificuldades ou o insucesso do procedimento.

ARTÉRIA RADIAL

A mão deve ser alinhada com o antebraço em pronação, apoiada em superfície rígida e fixada em ligeira dorsiflexão (30 a 60°), com auxílio de um rolo de tecido. O ponto de punção deve ser em 3 a 5 cm da prega distal do punho, entre o tendão flexor radial do carpo e o rádio distal (Figura 1).

O teste de Allen deve ser feito antes da cateterização da artéria radial, mas não se deve considerá-lo definitivo para a exclusão da insuficiência do arco palmar. Técnica: compressão vigorosa das artérias ulnar e radial, com

elevação do membro e flexão forçosa dos dedos. Em seguida, com a mão do paciente aberta, libera-se a compressão da artéria ulnar. Um arco inteiro permite o enchimento capilar de toda a mão em até 5 s.

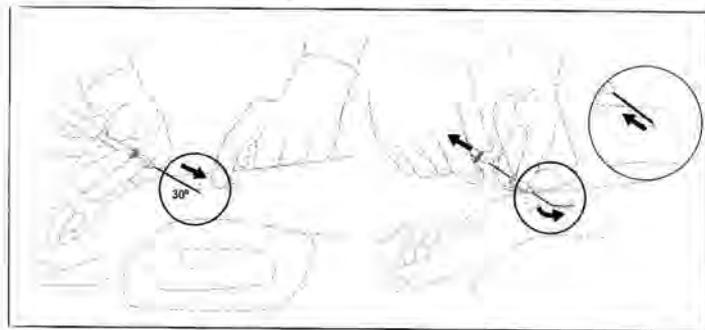


Figura 1 Punção da artéria radial.

ARTÉRIA PEDIOSA

O pé deve ser colocado em flexão plantar parcial com o auxílio de um coxim de tecido sob a articulação do joelho.

A artéria segue superficialmente no dorso do pé, do tornozelo ao primeiro pododáctilo, lateralmente ao tendão do extensor longo do hálux. O ponto de maior amplitude de pulso deve ser o utilizado para a punção. Apesar de as medidas de PAS serem sistematicamente maiores (5 a 20 mmHg) do que aquelas obtidas em outros sítios, a PAM é confiável.

ARTÉRIA FEMORAL

Com o paciente em posição supina, o membro inferior deve ser mantido estendido, ligeiramente abduzido e rodado externamente. O ponto de punção localiza-se caudalmente ao ligamento inguinal (3 a 5 cm) no trígono femoral, formado lateralmente pelo músculo sartório, medialmente pelo adutor longo e superiormente pelo ligamento inguinal. Nessa localização,

a artéria encontra-se em situação lateral à veia femoral. O acesso deve ser o mais inferior possível ao ligamento inguinal para minimizar o risco de hematoma retroperitoneal (Figura 2).

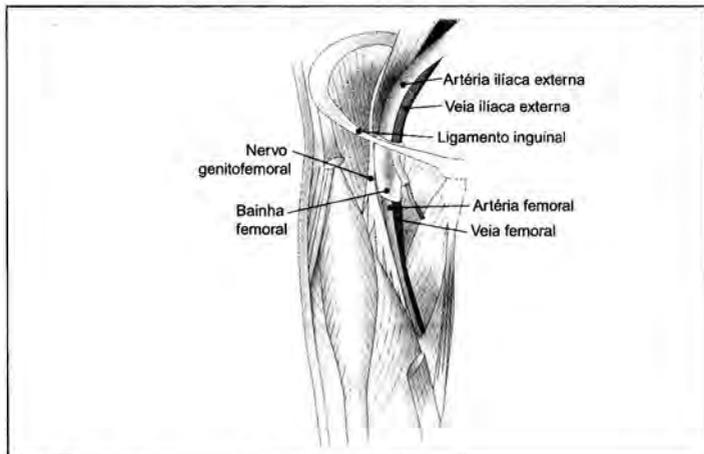


Figura 2 Anatomia para punção da artéria femoral.

DIFICULDADES E "MACETES"

Fazer um *flush* para testar a qualidade da curva de pressão (Figura 3).

MANUTENÇÃO

A região irrigada pela artéria puncionada deve ser avaliada diariamente e a presença de sinais de má perfusão ou infecção devem determinar a remoção do cateter.

É necessário avaliar diariamente a possibilidade de remoção do acesso arterial.

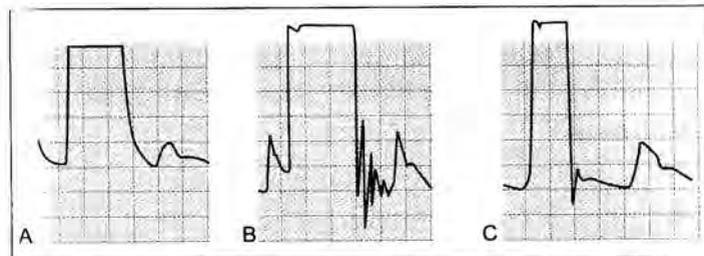


Figura 3 *Flush* na curva de pressão. A: superamortecido; B: subamortecido; C: amortecido adequadamente.

COMPLICAÇÕES

Gerais	Artéria radial	Artéria femoral	Artéria axilar
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Trombose e isquemia ▪ Embolia* ▪ Hematoma ▪ Hemorragia ▪ Infecção ▪ Pseudoaneurisma ▪ Trombocitopenia induzida pela heparina** 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Neuropatia periférica ▪ Embolia cerebral 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hematoma retroperitoneal ▪ Perfuração visceral ▪ Fístula arteriovenosa 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Embolia cerebral ▪ Plexopatia braquial

*Não se deve lavar o cateter na suspeita de obstrução, pelo risco de embolização.

**Quando é utilizada heparina no soro fisiológico pressurizado.

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Polanco PM, Pinsky MR. Practical issues of hemodynamic monitoring at the bedside. *Surg Clin North Am.* 2006;86(6):1421-46.
2. Andrews FJ, Nolan JP. Critical care in emergency department: monitoring the critically ill patient. *Emerg Med J.* 2006;23(7):561-4.
3. Ospina GA, Cordoli RL, Vincent JL. Does monitoring improve outcome in the ICU? A systematic review. *Intensive Care.* 2006;34(12):A136.

Andréa Remigio

INTRODUÇÃO

- A cricotireoidostomia é um procedimento de emergência.
- Após estabilização do quadro, o paciente deve realizar uma traqueostomia para instalação de cânulas mais apropriadas com *cuff* de alto volume e baixa pressão. Sua manutenção pode ocasionar graves sequelas.

INDICAÇÃO – VIA AÉREA DIFÍCIL COM IMPOSSIBILIDADE DE INTUBAÇÃO TRAQUEAL

Ver capítulo “Via aérea difícil”.

CONTRAINDICAÇÕES

Não há contraindicações absolutas, mas deve-se estar atento à presença de coagulopatias.

TÉCNICA CIRÚRGICA

- Os pacientes devem estar monitorados com eletrocardiograma contínuo, oximetria de pulso e pressão arterial a cada 2 min ou de forma invasiva e contínua.
- Durante o procedimento, a PAM deve ser mantida > 65 mmHg, com a PAS > 90 mmHg e SpO₂ > 90%.
- Sedação. Avaliar a necessidade de bloqueadores neuromusculares.

- Colocação do paciente na posição supina com hiperextensão da cabeça. Se possível, deve-se colocar um coxim sob os ombros para melhorar a exposição do pescoço (Figura 1).



Figura 1 Posição ideal da cabeça.

- Realizar a antisepsia degermante da região anterior do pescoço, lavar as mãos, colocar avental, máscara, gorro e luvas. Realizar antisepsia tópica, colocar campos cirúrgicos, identificar a membrana cricotireóidea e anestesiá-la local (Figura 2).

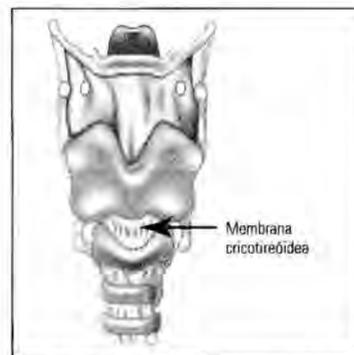


Figura 2 Localização da membrana cricotireóidea.

Escolher a técnica cirúrgica

Por punção

Palpação da membrana cricotireoidiana e punção com cateter venoso 14 ou 16G conectado a uma seringa com ± 5 mL de água destilada no sentido caudal com angulação a 45° . Manter a pressão negativa na seringa e avançar a agulha até entrar na traqueia (bolhas de ar na seringa). Progredir somente o cateter plástico, retirar a agulha e conectar ao sistema de ventilação manual ou ofertar O_2 , conectando uma seringa de 3 mL (sem o êmbolo acoplado) a um conector de tubo traqueal n° 7, e este, ao ventilador ou ambu (Figura 5). Pode-se também conectar a um sistema de 3 vias: a primeira conectada ao paciente, a segunda acoplada a um sistema de fluxo de oxigênio (de no máximo 15 L/min) e a terceira mantida aberta para possibilitar exalação de oxigênio. Esse sistema é ajustado de maneira a insuflar oxigênio por 1 s e depois a via é aberta para o ambiente durante 3 s e assim sucessivamente, como ciclos respiratórios (Figura 6).

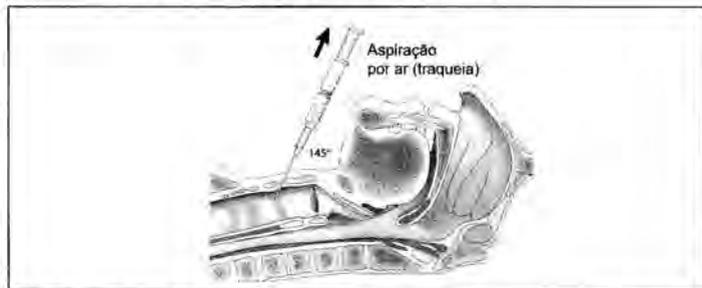


Figura 3 Técnica por punção.

Por acesso cirúrgico

- Fazer incisão vertical na pele e horizontal na membrana cricotireoidiana próxima à sua borda inferior (Figura 4A).
- Dilatar verticalmente a incisão com uma pinça Kelly ou com o cabo do bisturi (Figura 4B).

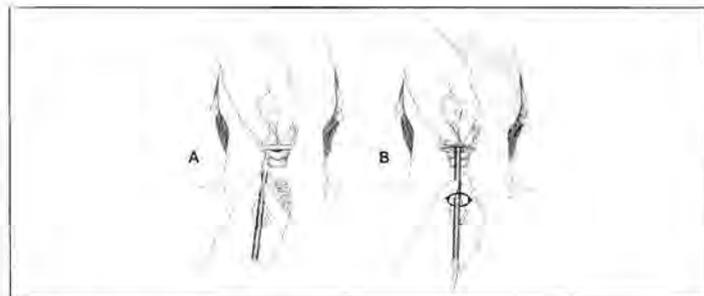


Figura 4 Cricotireoidostomia cirúrgica.

- Inserir a cânula de cricotireoidostomia, de traqueostomia infantil ou mesmo um tubo traqueal de calibre pequeno.
- Insuflar o *cuff* e confirmar intubação.
- Os mecanismos de adaptação de cânula de cricotireoidostomia e o sistema de ventilação são descritos nas Figuras 5 e 6.

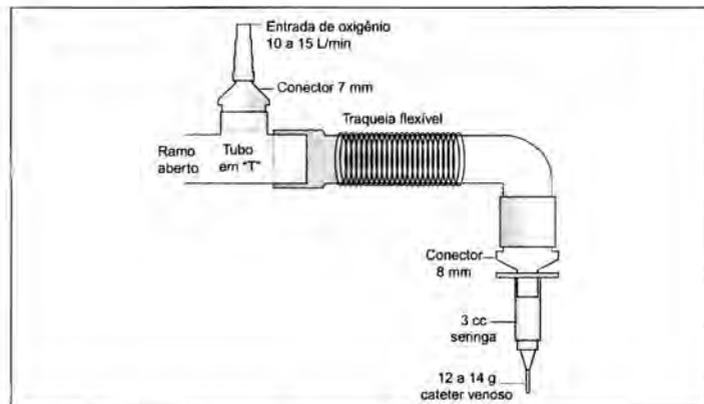


Figura 5 Adaptadores para oxigenação.

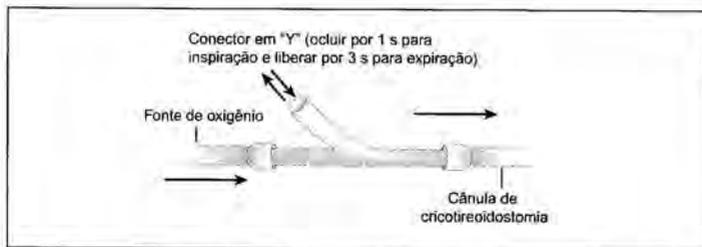


Figura 6 Adaptadores para oxigenação.

Técnica com cânula de cricotireoidostomia já acoplada com agulha

- Anestesiá-la pele e introduzir o conjunto (cânula + agulha + seringa com solução fisiológica) na membrana cricotireoideia, aspirando continuamente.
- Detectar a presença de bolhas na seringa (traqueia) e progredir a cânula.
- Insuflar o *cuff* e confirmar intubação (Figura 7).

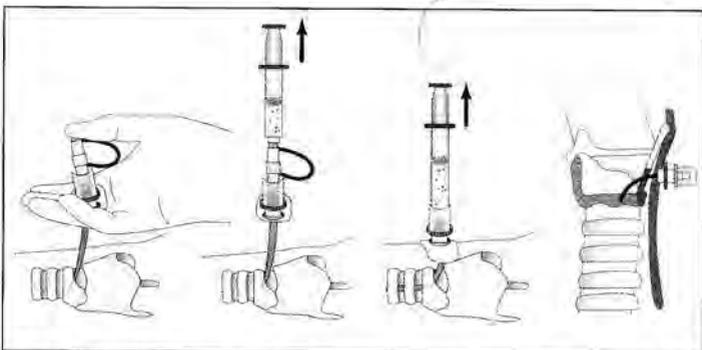


Figura 7 Técnica com cânula de cricotireoidostomia já acoplada com agulha. Técnica de Seldinger. Semelhante à descrita no capítulo 90, "Traqueostomia", com mudança do local de punção para a membrana cricotireoideia.

COMPLICAÇÕES

- Imediatas: hemorragia, enfisema subcutâneo ou de mediastino, pneumotórax, perfuração de traqueia, mediastino ou esôfago, posição inadequada da cânula, lesão de corda vocal, reflexo de tosse a cada inspiração, dobra do cateter, obstrução por secreção ou sangue, punção esofágica e lesão da mucosa pelo uso de gás não umidificado, aspiração do conteúdo gástrico e/ou ruptura de laringe.
- Tardias: obstrução por rolha, traqueobronquite ou pneumonia aspirativa, traqueomalácia, estenose traqueal ou subglótica, aspiração, fistula traqueoesofágica, mudança na voz, infecção e/ou sangramento.

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Aron EB. Advanced airway management in adults. Uptodate April 2007. <http://www.uptodate.com/patients/content/topic.do?topicKey=-33Z8XqRq.WzgCA>.
2. American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support for Doctors ATLS. 8ª ed. Chicago: American College of Surgeons; 2006.
3. Rosen P, Sloane C, Ban KM, Lanigra M, Wolfe R. Difficult airway management. Intern Emerg Med. 2006;1(2):139-47.
4. Byhahn C, Meininger D. Invasive airway management. Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther. 2006 Sep;41(9):576-87.
5. Hagberg C, Lam N, Brambrink A. Current concepts in airway management in the operating room: A new approach to the management of both complicated and uncomplicated airways. Curr Rev Clin Anesth. 2007;28:73-88.

Ciro Parioto Neto
Andréa Remigio

INTRODUÇÃO

- Procedimento invasivo realizado por cirurgiões e intensivistas.
- Relacionada a uma alta taxa de mortalidade (2 a 5%), provavelmente secundária à doença de base.
- Realizada com segurança em qualquer local: UTI, centro cirúrgico ou até em salas de emergência.

Indicações e contraindicações da traqueostomia percutânea

Indicações	Contraindicações
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Desmame difícil ▪ Procedimento eletivo para confecção de uma via aérea definitiva em pacientes com intubação prolongada 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Aumento de volume tireoidiano ▪ Cartilagem cricoide não palpável ▪ Situações de emergência ▪ Trauma de coluna cervical ▪ Coagulopatia grave ▪ Obesidade mórbida e/ou pescoço muito curto ▪ Alteração da anatomia ou infecção cervical (tireoide aumentada, cirurgia prévia traqueal, dentre outras) ▪ Impossibilidade de hiperextensão cervical ▪ Contraindicação a broncoscopia (altas necessidades de PEEP e FIO₂)

QUANDO REALIZAR

O número de dias ideal para a traqueostomia (precoce ou tardia) permanece um assunto para debate e investigação. Sugere-se para sua determinação o uso de preditores objetivos da ventilação mecânica prolongada (> 14 dias), como a escala de coma de Glasgow (GCS) < 9 em 48 h da admissão (valor preditivo positivo de 91% e valor preditivo negativo de 96%), deve-se considerar os riscos do procedimento e os benefícios previstos, incluindo a menor duração da ventilação mecânica e da permanência na UTI ou no hospital, e a redução de custos.

MORBIDADE

Apesar de haver controvérsia, a maioria dos estudos demonstrou não haver uma alteração significativa na incidência de pneumonia nos pacientes que realizaram traqueostomia precoce.

MORTALIDADE

Poucos estudos encontraram redução na taxa de mortalidade após a traqueostomia precoce quando comparada com traqueostomia tardia.

CUSTOS

A traqueostomia precoce reduz a permanência na UTI e diminui a morbidade. Isso inclui menor tempo na ventilação mecânica, de sedação e a transferência precoce do paciente para uma unidade semi-intensiva.

TÉCNICAS

Considerações

- Assegurar que o paciente não possui coagulopatia (doença hepática/anticoagulação).
- Pacientes obesos necessitam de cânula longa (importante).
- Paciente dependente de PEEP:
 - Se PEEP > 10 cmH₂O, considerar postergar procedimento.

– Perda do recrutamento alveolar pode ocorrer (hipoxia/lesão pulmonar aguda).

- Hipertensão intracraniana:

– Não deve ser realizada se a pressão intracraniana estiver elevada ou descontrolada.

– A técnica percutânea pode aumentar a pressão intracraniana quando se utiliza broncoscopia.

– Deve-se considerar a elevação de PaCO_2 durante a broncoscopia.

Comparando a traqueostomia percutânea com a cirúrgica, demonstra-se uma incidência reduzida da infecção da ferida cirúrgica e um risco diminuído de morte ao usar a técnica percutânea.

Técnica percutânea

- Os pacientes devem estar monitorados com ECG contínuo, oximetria de pulso e pressão arterial não invasiva a cada 2 min ou invasiva contínua.

- Durante o procedimento, a PAM deve ser mantida > 65 mmHg e a $\text{SpO}_2 > 90\%$.

- Sedação e avaliação da necessidade de bloqueadores neuromusculares.

- Se possível, estender ao máximo o pescoço.

- Realizar antisepsia degermante da pele, lavar as mãos, colocar avental, touca, máscara e luvas estéreis, realizar antisepsia alcoólica o colocar os campos cirúrgicos deixando exposto apenas o local da punção.

- A cânula orotraqueal deve ser tracionada até a região glótica, sob visualização broncoscópica, e o *cuff*, reinsuflado com cautela ou substituído por máscara laríngea.

- Após anestesia local (entre 2º e 3º anéis traqueais), palpe a cartilagem tireóidea e, inferiormente aos anéis traqueais, faça uma incisão horizontal de 1 a 2 cm. Com a ponta do dedo, dissecar a parte anterior da traqueia e identificar a cartilagem cricoide.

- Introduzir a agulha medialmente no sentido posterior e inferior (45º guiada), procurando a coluna de ar da traqueia, confirmada pela aspiração de bolhas de ar na seringa com fluido e pelo broncoscopista (Figura 1).

- Quando obtiver um fluxo livre de ar, introduzir o fio-guia livremente na traqueia e retirar a agulha (Figura 2).

- Dilatar traqueia com a pinça de Griggs ou dilatares progressivos.

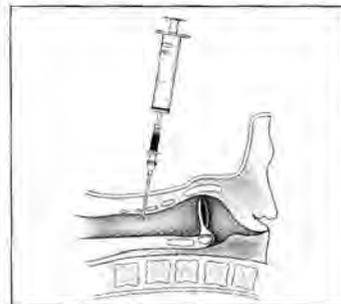


Figura 1 Punção entre o 2º e o 3º anéis traqueais até observar a presença de bolhas de ar no líquido da seringa (luz traqueal).

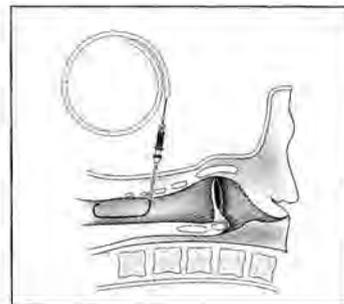


Figura 2 Passagem do fio-guia e retirada da agulha.

- Introduzir o 1º dilatador através do fio-guia e, com um movimento ligeiro de rotação, dilatar o ponto de acesso inicial. Enquanto mantém o fio-guia posicionado, retirar o dilatador (Figura 3).

- Introduzir o 2º dilatador e o cateter de orientação, juntos, através do fio-guia.

- Retirar o dilatador deixando o dispositivo guia/cateter de orientação posicionado.

- Dilatar o estoma até atingir uma dimensão adequada à passagem do tubo de traqueostomia selecionado.

■ Avançar o próximo dilatador com o tubo de traqueostomia pré-carregado, através do dispositivo fio-guia/cateter de orientação na traqueia. Retirar o dilatador e avançar o tubo de traqueostomia com dilatador até o seu rebordo. Retirar o dilatador, o cateter de orientação e o fio-guia (Figura 4).

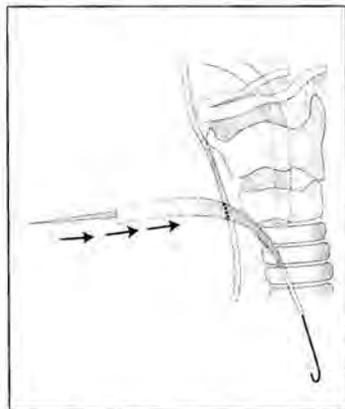


Figura 3 Dilatação traqueal.

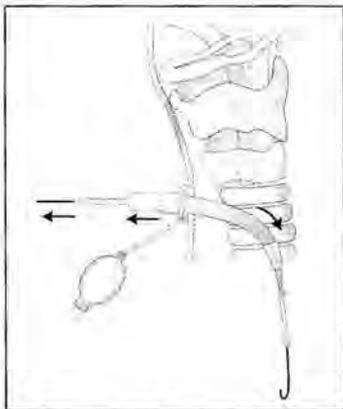


Figura 4 Colocação da cânula de traqueostomia encaixada no dilatador, seguida pela retirada do dilatador e do fio-guia.

■ Ligar o tubo de traqueostomia ao ventilador ou ambu, insuflar o *cuff* e, antes de retirar completamente o tubo endotraqueal, verificar a ventilação através do tubo de traqueostomia. Fixar a cânula ao redor do pescoço.

■ Ao se utilizar a pinça de Griggs, deve-se puncionar a traqueia, passar o fio-guia, fazer a primeira dilatação e em seguida inserir a pinça até sentir a resistência da parede anterior da traqueia (Figura 6). Abrir gradualmente a pinça, removendo na posição aberta (Figuras 7 e 8). Repetir o procedimento até que a pinça penetre na luz traqueal (Figuras 9 e 10). Dilata-se o suficiente para a passagem do tubo de traqueostomia, orientado

pelo fio-guia (Figura 11). Siga as orientações do broncoscopista durante o procedimento.



Figura 5 Punção traqueal e passagem de fio-guia.

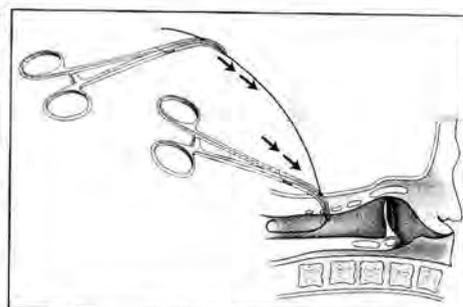


Figura 6 Introduzir a pinça de Griggs.

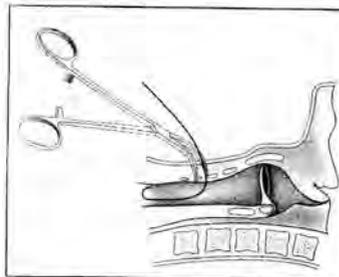


Figura 7 Dilatação da pele com pinça.

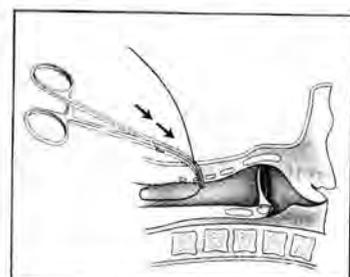


Figura 8 Dilatação traqueal com pinça.

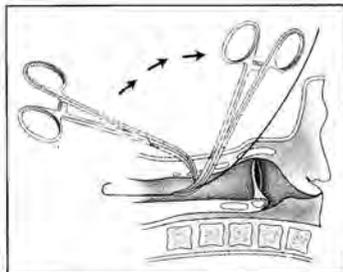


Figura 9 Movimentação da pinça para dilatação.

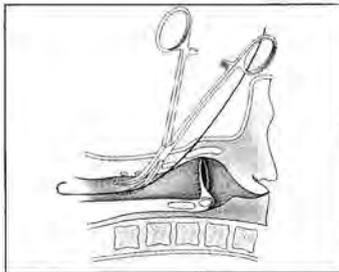


Figura 10 Retirada da pinça aberta para dilatação.

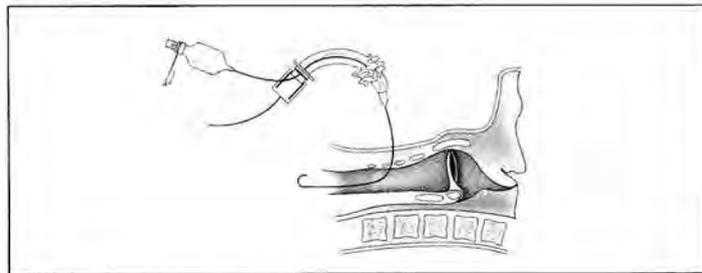


Figura 11 Passagem da cânula de traqueostomia.

COMPLICAÇÕES DA TRAQUEOSTOMIA PERCUTÂNEA

- Enfisema subcutâneo
- Hemorragia
- Fraturas de anéis traqueais
- Falsos trajetos
- Lesão de traqueia ou tireoide
- Pneumotórax/pneumomediastino

- Fistula traqueossufágica
- Lesões do nervo laríngeo recorrente

CONSIDERAÇÕES ESPECIAIS

O uso da broncoscopia para uma melhor orientação do procedimento é recomendado na literatura por tornar o procedimento mais seguro, mas não é obrigatório.

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Durbin CG Jr. Indications for and timing of tracheostomy. *Respir Care*. 2005;50:483-7.
2. Delaney A, Bagshaw SM, Nalos M. Percutaneous dilatational tracheostomy versus surgical tracheostomy in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2006;10:R55.
3. Barquist ES, Amortegui J, Hallal A, et al. Tracheostomy in ventilator dependent trauma patients: a prospective, randomized intention-to-treat study. *J Trauma*. 2006;60:91-7.
4. Durbin CG Jr. Techniques for performing tracheostomy. *Respir Care*. 2005;50:488-96.
5. Waller EA, Aduen JF, Kramer DJ, Alvarez F, et al. Safety of percutaneous dilatational tracheostomy with direct bronchoscopic guidance for solid organ allograft recipients. *Mayo Clinic Proceedings*. 2007;82(12):1502-8.
6. Higgins KM, Punthakee X. Meta-analysis comparison of open versus percutaneous tracheostomy. *Laryngoscope*. 2007;117(3):447-54.
7. Silvester W, Goldsmith D, Uchino S, Bellomo R, et al. Percutaneous versus surgical tracheostomy: a randomized controlled study with long-term follow-up. *Crit Care Med*. 2006;34(8):2145-52.

91 Intubação

Andréa Remigio

INTRODUÇÃO

■ Assegurar a permeabilidade das vias aéreas e a respiração são medidas iniciais do atendimento do doente crítico.

■ A intubação é definida como “difícil” quando há a necessidade de mais de três tentativas ou duração superior a 10 min para o posicionamento correto do tubo traqueal, nessa situação, outros dispositivos devem ser tentados (máscara laringea/combitube).

■ Para estimar o grau de dificuldade da intubação foram desenvolvidas as classificações de Mallampati e Cormack-Lehane (Quadro 1 e Figura 1).

Quadro 1 – Classificação de Mallampati e Cormack-Lehane

Classificação de Mallampati	Classificação de laringoscopia (Cormack-Lehane)
Classe I: Palato mole, fauce, úvula e pilares amigdalíneos visíveis.	Grau I: Glote bem visível.
Classe II: Palato mole, fauce e úvula visíveis.	Grau II: Somente a parte posterior da glote é visualizada.
Classe III: Palato mole e base da úvula visíveis.	Grau III: Somente a epiglote pode ser visualizada – nenhuma porção da glote é visível.
Classe IV: Palato mole totalmente não visível.	Grau IV: Nem a epiglote, nem a glote podem ser visualizadas.

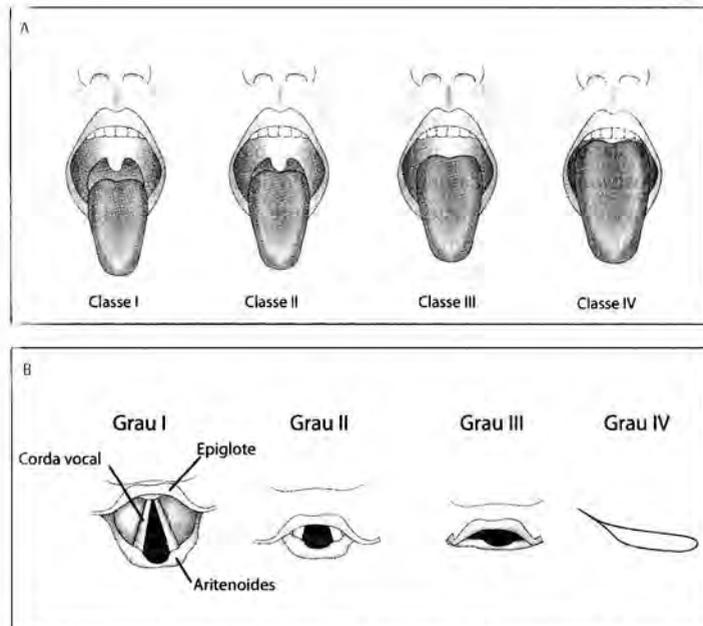


Figura 1 Classificação quanto à dificuldade de intubação. A: Classificação de Mallampati; B: Cormack-Lehane.

INDICAÇÕES E CONTRAINDICAÇÕES DA INTUBAÇÃO OROTRAQUEAL

Indicações	Contraindicações
<ul style="list-style-type: none"> Aspiração de secreções pulmonares Obstrução de vias aéreas (trauma, lesão por inalação, infecção, compressão extrínseca, anormalidades congênitas, edema) Proteção de vias aéreas Ventilação com pressão positiva Manutenção da oxigenação e ventilação adequadas 	<ul style="list-style-type: none"> Não há contraindicações absolutas Atenção durante o procedimento em pacientes com lesões traumáticas, abscessos e tumores de face ou região cervical, deformidades craniofaciais, epiglote, trismo, anquilose de mandíbula ou artrose cervical

TÉCNICA

- Selecionar a cânula orotraqueal (homens, 8,5 a 9 e mulheres, 8 a 8,5), testar o *cuff* e a luz do laringoscópio, realizar a lubrificação do tubo com xilocaína gel, introduzir o guia e aplicar xilocaína *spray* na cavidade orofaríngea. Testar o ambú. Explicar para o paciente o procedimento.

- Posicionar adequadamente a cabeça do doente em “posição olfativa”, com a coluna cervical fletida anteriormente com cabeça elevada 8 a 10 cm com auxílio de um coxim.

- Colocar máscara, óculos e luvas estéreis. Ventilar o paciente com ambú e reservatório, conectados à rede do oxigênio 10 L/min, monitorando a oximetria de pulso, a pressão arterial e o eletrocardiograma.

- Realizar sedação e analgesia, avaliando a necessidade de bloqueadores neuromusculares.

- Introduzir a lâmina do laringoscópio no lado direito da boca, desviando a língua para a esquerda e progredindo sua extremidade até a valécula (Figura 2).

- Deslocar superiormente a epiglote, expondo a abertura glótica.

- Introduzir a cânula orotraqueal, visualizando sua passagem pelas cordas vocais.

- Insuflar o *cuff*, mantendo a pressão < 25 mmHg.

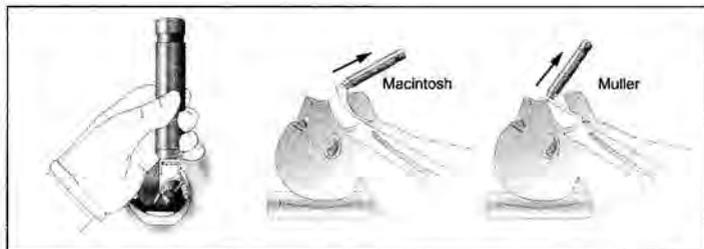


Figura 2 Introdução do laringoscópio.

- Confirmar o posicionamento correto do tubo orotraqueal, através da ausculta pulmonar em cinco pontos (epigastro, bases direita e esquerda, ápices direito e esquerdo), a saturação de O₂ e os testes de confirmação secundários, como o capnógrafo e os dispositivos de detecção esofágica.

- Fixar a cânula, usualmente em mulheres, entre 21 e 22 cm e em homens, 23 e 24 cm, em relação à rima labial. Solicitar RX de tórax para confirmação da posição da cânula.

- Verificar a pressão arterial, hipotensão arterial é um achado frequente e, quando acentuada, pode sugerir hipovolemia.

COMPLICAÇÕES DA INTUBAÇÃO OROTRAQUEAL

Precoces

- Relacionadas ao ato de intubar

- Traumáticas: lesão de dente, lesão traqueal, trauma de lábio, língua ou palato.
- Mecânicas: intubação esofágica ou seletiva e broncoaspiração de conteúdo gástrico.
- Reflexas: espasmo de glote, broncoespasmo, bradicardia, hipotensão, arritmia, tosse e vômito.
- Farmacológicas: hipotensão, arritmias, rigidez muscular e hiperpotassemia.

- Cânula já colocada

- Infecção: traqueobronquite, pneumonia e sinusite.
- Obstrução: secreção e sangramento.
- Fistulas: traqueoesofágicas.
- Aspiração traqueobrônquica.
- Seletividade.

- Extubação

- Laringoespasmo.
- Trauma de glote.
- Arritmias.

Tardias

- Irritação na garganta.
- Disfagia.
- Ulceração de lábio, boca ou faringe.
- Lesão de cordas vocais.
- Estenose de traqueia.

Fatores relacionados com intubação difícil: pequena abertura da boca, pescoço curto e musculoso, sequelas de queimaduras, anormalidades congênitas, tumores, abscessos, trismo, história de intubação difícil, hipersecreção, sangramento local e obesidade.

CONSIDERAÇÕES ESPECIAIS

- Sempre administrar O_2 suplementar durante os procedimentos.
- Manter o *cuff* insuflado somente o suficiente para impedir vazamentos de ar durante a ventilação ou com pressão rigorosamente < 25 mmHg.

Máscara laríngea

Dispositivo de ventilação que dispensa laringoscopia para sua inserção e permite rápido acesso e controle da via aérea. Técnica:

- Antes do uso, desinsuflar totalmente o manguito de ML contra uma superfície plana, procurando sempre manter suas bordas lisas e com formato uniforme. Lubrificar a face posterior com xilocaína gel.
- Posicionar a cabeça e o pescoço do mesmo modo como para a intubação orotraqueal. Segurar a ML como se fosse uma caneta, com o dedo indicador na junção do manguito e o tubo. Iniciar a passagem com a abertura dirigida para a frente e o dorso contra os dentes incisivos do paciente. Pressionar sua ponta contra o palato duro e empurrar para baixo, guiando-se pela linha preta existente ao longo do tubo, que serve de ponto de referência. Retirar o dedo indicador da boca do paciente e introduzir ainda mais o tubo até que se sinta uma resistência elástica. Inflar o manguito com a quantidade de ar recomendada para cada modelo, sem ultrapassar 60 cmH_2O (Figura 3).
- O guia introdutor (GEB ou Bougies) é um instrumento de auxílio à intubação traqueal, principalmente em casos de laringoscopia com classificação Cormack-Lehane graus II a IV.
 - Após a laringoscopia, avançar o guia (sem o tubo traqueal) com a extremidade angulada anteriormente.

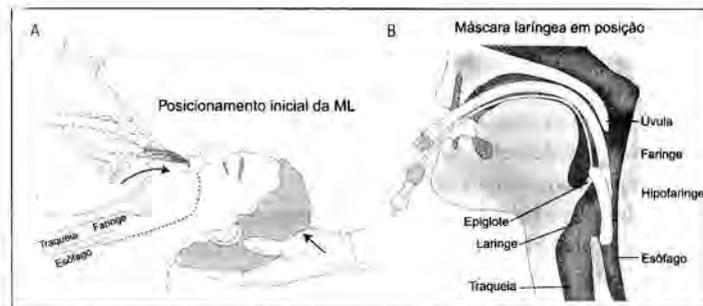


Figura 3 Introdução da ML. A: posicionamento inicial da ML; B: ML em posição.

- Visualizar a ponta passando posteriormente à epiglote; caso contrário, direcioná-la “às cegas” para cima, mantendo a linha média.
- Ao entrar na traqueia, observa-se a sensação serrilhada dos anéis traqueais, e o guia deve ser introduzido mais 15 a 20 cm.
- Introduzir o tubo traqueal pela extremidade proximal do guia, quando corretamente posicionado, retirar o guia, insuflar o *cuff*, confirmar a intubação e fixar o tubo (Figura 4).

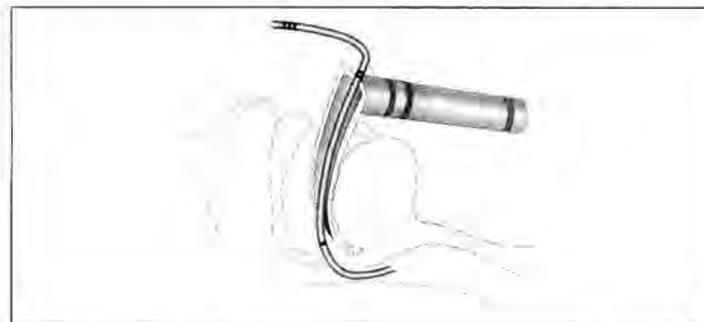


Figura 4 Introdução do guia.

▪ O Combitube é um tubo de duplo lúmen introduzido às cegas e que permite ventilação adequada independentemente de sua posição ser esofágica ou traqueal.

– Inserir às cegas o Combitube até que a marca de referência esteja alinhada com os dentes incisivos. Caso haja resistência à progressão, deve-se optar por outra técnica de ventilação.

– Insuflar o balonete proximal (orofaríngeo) e o balonete distal com o volume impresso no tubo.

– Testar a ventilação no lúmen azul, mais longo. Se a ausculta pulmonar for positiva, significa que o Combitube ganhou posição esofágica, o que ocorre em 94 a 99% das vezes. Caso a ausculta pulmonar for ausente e ocorrer distensão gástrica, o Combitube ganhou posição traqueal, e deve-se conectar o sistema de ventilação ao lúmen transparente, mais curto (Figura 5).

▪ Contraindicações: pacientes com altura < 1,40 m, reflexos laringeos presentes, patologia esofágica conhecida (neoplasia, varizes, estenose e trauma) e ingestão de substâncias cáusticas.

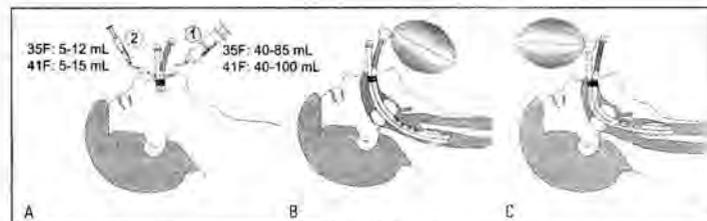


Figura 5 Introdução do combitube. A: inserir às cegas, até que a marca de referência esteja alinhada com os dentes incisivos; B: testar a ventilação no lúmen mais longo, se ausculta pulmonar for positiva, significa que o tubo esôfago-traqueal ganhou posição esofágica; caso contrário, provavelmente ganhou posição traqueal; C: se ventilando pelo lúmen longo (que tem cor azul), a ausculta de sons pulmonares for negativa e apresentar distensão gástrica, o tubo esôfago-traqueal ganhou posição traqueal. Nesse caso, deve-se conectar o sistema de ventilação ao lúmen mais curto.

▪ Complicações: identificação errada da extremidade traqueal, dor, disfagia, edema, laceração e hematoma de mucosa orofaríngea, edema de língua, lesão de seio piriforme, enfisema subcutâneo, pneumomediastino, pneumoperitônio e laceração de esôfago.

INTUBAÇÃO RETRÓGRADA

Técnica indicada para intubações eletivas.

- Assepsia da região anterior do pescoço.
- Identificação da membrana cricotireóidea.
- Puncionar 90° com a pele usando um Jelco 18 conectado à seringa com soro fisiológico, aspirando até refluir ar.
- Mobilizar cefalicamente a agulha, reduzindo o ângulo para 45°.
- Passar o fio-guia até sair pela boca ou narina (Figura 6).
- Fixar extremidade cervical do guia com uma pinça.
- Introduzir a cânula orotraqueal pela outra extremidade do guia até encontrar resistência. Retire o guia e verifique o correto posicionamento do tubo (Figura 7).

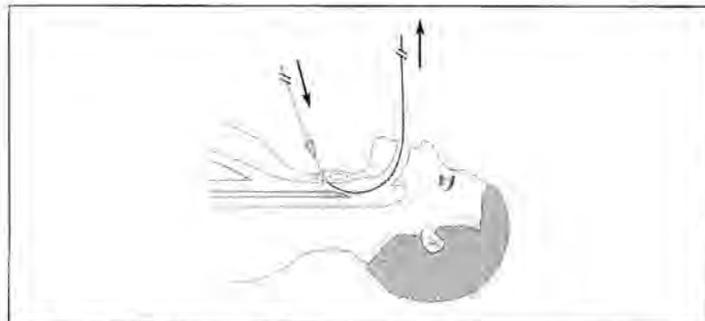


Figura 6 Passagem do fio-guia até sair pela boca ou narina.

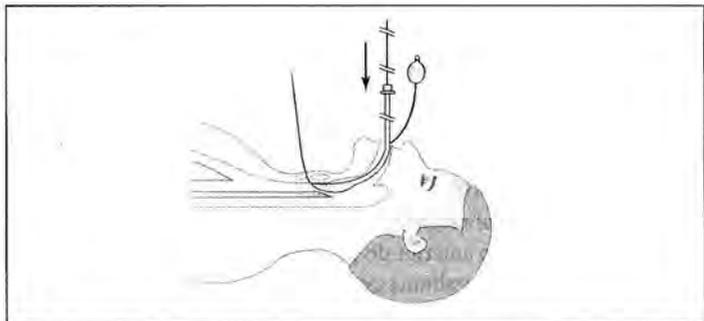


Figura 7 Introduzir a cânula orotraqueal pela outra extremidade do guia até encontrar resistência. Retire o guia e verifique o correto posicionamento do tubo.

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Wall RL. Rapid-sequence intubation in head trauma. *Ann Emerg Med.* 1993;22:1008-13.
2. Davis DP, Valentine C, Ochs M, et al. The Combitube as a salvage airway device for paramedic rapid sequence intubation. *Ann Emerg Med.* 2003;42:697-704.
3. Blostein PA, Koestner AJ, Hoak S. Failed rapid sequence intubation in trauma patients: esophageal tracheal combitube is a useful adjunct. *J Trauma.* 1998;44:534-7.
4. Timmermann A, Russo SG, Crozier TA, Eich C, et al. Novices ventilate and intubate quicker and safer via intubating laryngeal mask than by conventional bag-mask ventilation and laryngoscopy. *Anesthesiology.* 2007;107(4):570-6.
5. Comitê de Defesa Profissional da Sociedade Americana de Anestesiologia. Orientações de via aérea. 2009. Disponível em: <http://www.viaaeadifical.com.br>.

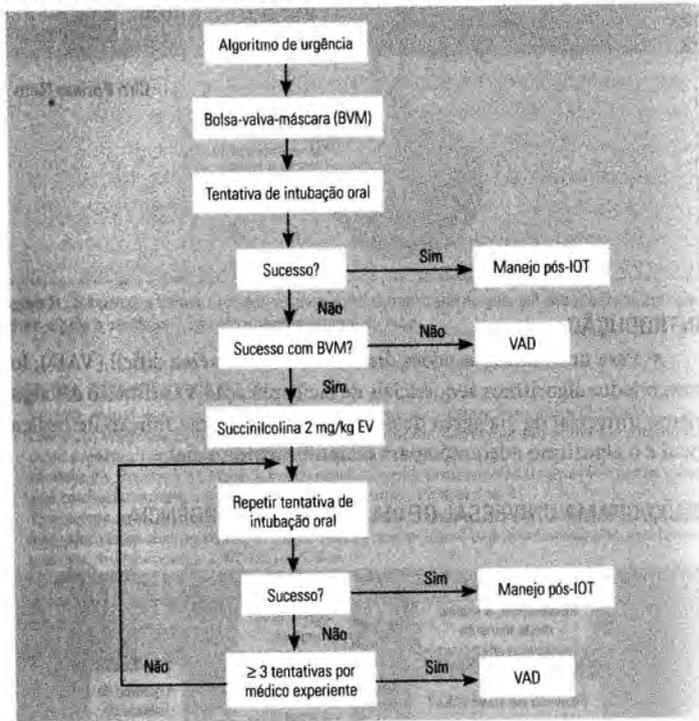
INTRODUÇÃO

Para normatizar as ações diante de uma via aérea difícil (VAD), foram criados algoritmos sequenciais de fácil aplicação. O primeiro é o algoritmo universal da via aérea de emergência, que tem a função de indicar qual é o algoritmo adequado para o atendimento inicial.

FLUXOGRAMA UNIVERSAL DE VIA AÉREA DE EMERGÊNCIA



FLUXOGRAMA DE URGÊNCIA DA VIA AÉREA

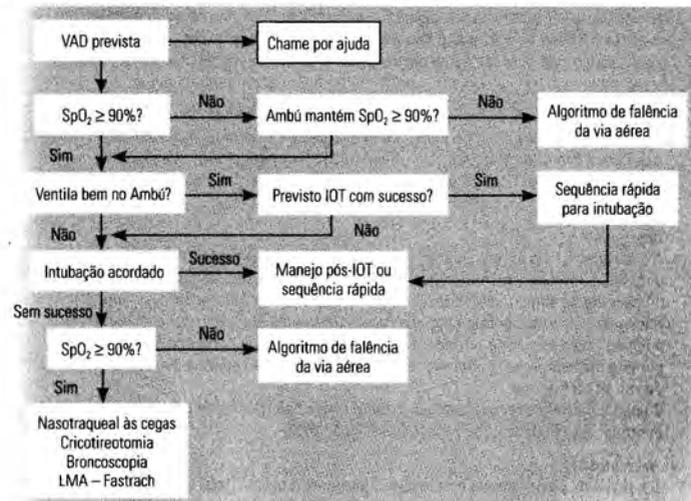


A adequação da ventilação com Ambú em uma via aérea não deve ser determinada pela oximetria de pulso, mas pela avaliação da ascensão da caixa torácica, do selo da máscara sobre o rosto e da cor do paciente, isto é, presença de cianose.

O primeiro passo é tentar uma laringoscopia direta sem o uso de sedativos.

Se necessário, pode-se após sedação administrar o *bolus* de 2 mg/kg IV da succinilcolina. A ventilação com Ambú continua por 60 s para permitir sua distribuição. Sempre que for administrada a um paciente, deve-se contar a tentativa subsequente de intubação como a 1ª tentativa.

FLUXOGRAMA DE VIA AÉREA DIFÍCIL



É importante verificar se o paciente possui uma via aérea potencialmente difícil (difícil laringoscopia e intubação), utilizando os mnemônicos LEMON e MOANS antes de sedar o paciente (1C).

Regra mnemônica da via aérea difícil: LEMON

L: Look externally

Olhar externamente: se visualmente parecer difícil, provavelmente será. Características físicas associadas com a laringoscopia e a intubação difícil: mandíbula pequena, língua grande, dentes grandes, garganta curta, etc.

E: Evaluate 3-3-2 (Figura 1)

Regra 3-3-2 (dedos): os primeiros 3 avaliam a adequação do acesso oral (colocados alinhados entre os dentes incisivos do paciente) (Figura 1A) e os outros 3 referem-se à capacidade de o espaço mandibular acomodar a língua na laringoscopia (quando colocados abaixo da mandíbula, isto é, no assoalho da boca) (Figura 1B). Os 2 finais identificam a posição da laringe com relação à base da língua (Figura 1C). Se mais do que dois dedos forem acomodados, significa que a laringe está distante da base da língua, e pode ser difícil de visualizar a glote na laringoscopia. Menos de dois dedos podem significar que a laringe está dobrada sob a base da língua, podendo ser difícil expô-la.

M: Mallampati

A avaliação clássica de Mallampati requer que os pacientes sentem-se ao lado da cama como se estivessem olhando para o horizonte, abram a boca o máximo possível e projetem sua língua o mais distante possível sem fonação (ver capítulo "Intubação"). As classes I e II estão associadas com baixas taxas de falhas de intubação, mas na classe IV podem exceder 10%.

O: Obstruction

A obstrução da via aérea superior deve ser sempre considerada como um marcador para uma VAD. Os três sinais cardinais da obstrução superior são: voz de batata quente, dificuldade de engolir secreções (por causa da dor ou da obstrução) e estridor. Os primeiros dois sinais geralmente não demonstram uma obstrução total iminente nos adultos, mas o estridor é um sinal particularmente grave. A presença do estridor geralmente indica que a circunferência da via aérea está reduzida a aproximadamente 10% de seu calibre normal.

Cuidado: a administração de doses pequenas dos opioides ou de benzodiazepínicos para controlar a ansiedade pode induzir a obstrução total.

N: Neck mobility

A habilidade de posicionar a cabeça e a garganta é um dos fatores necessários à realização da laringoscopia ótima. A imobilidade cervical intrínseca da coluna cervical, como em casos de espondilite anquilosante ou da artrite reumatoide, pode tornar a intubação extremamente difícil ou impossível, e deve ser considerada como um procedimento muito mais sério do que o de intubação com colar cervical.

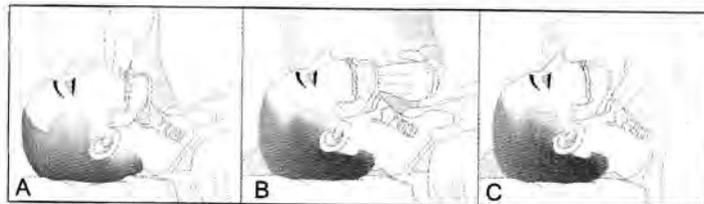


Figura 1 Regra 3-3-2 (dedos).

MOANS

M: Mask seal

Barba cerrada, coágulos de sangue no rosto ou irregularidades no polc inferior do rosto.

O: Obesity/obstruction

IMC > 26 kg/m², gestante no 3º mês, angioedema, angina de Ludwig, abscesso de via aérea superior, epiglotite, hematomas ou crancos.

A: Age

Idade > 55 anos está associada a uma maior dificuldade ventilatória (perda de tecido muscular e do tônus das vias aéreas superiores).

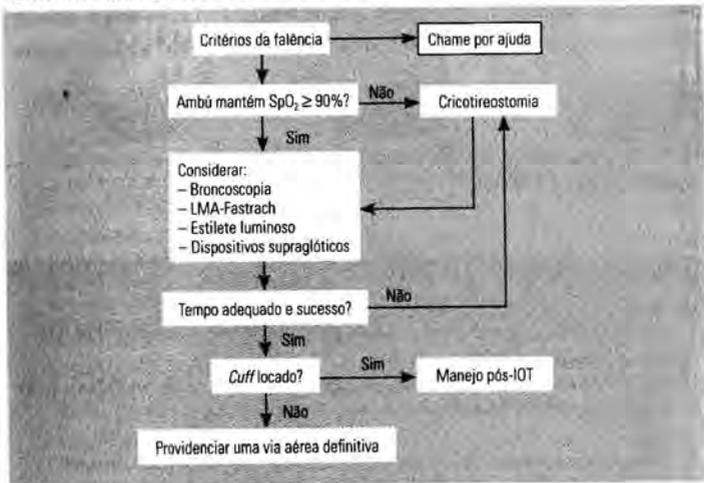
N: No teeth

Acoplamento difícil (oco entre a mandíbula e a maxila).

S: Stiff

O termo "duro" refere-se aos pacientes cujos pulmões são resistentes à ventilação, exigindo altas pressões: asma, DPOC, edema agudo de pulmão e SDRA.

FLUXOGRAMA DE FALÊNCIA DA VIA AÉREA



A definição de falência de via aérea é baseada em um de dois critérios: houve uma falha na tentativa de intubação em um paciente em que a oxigenação não pode ser adequadamente mantida com um Ambú, ou houveram três tentativas mal-sucedidas de intubação por um médico experiente.

Recentemente, alguns novos dispositivos foram liberados para uso pela Sociedade Americana de Anestesiologia.

LISTA DE DISPOSITIVOS ALTERNATIVOS (AMERICAN SOCIETY OF ANESTHESIOLOGY)

- **Broncoscópio:** fornece acesso à glote, sem ter de corrigir os vários ângulos da orofaringe, como é exigido para laringoscopia direta. Realizada por via nasal ou oral. Dificuldade: manter uma oxigenação adequada durante os procedimentos.

- **Laringoscópio vídeo fibra óptica:** oferece a vantagem de uma excelente visão da glote, sem a necessidade de alinhar os eixos das vias aéreas para conseguir uma visão direta de fora da boca do paciente. Esse dispositivo funciona bem com o paciente em posição neutra com obstáculos à laringoscopia convencional, como a abertura limitada da boca ou uma língua grande.
- **Via aérea supraglótica:** máscaras laringeas (ML) facilitam intubação subsequente ou são utilizadas como dispositivos de ventilação. Taxas de sucesso de 95%.
- **Via aérea retroglótica:** o tubo é inserido às cegas no esôfago, seguido pela inflação dos balões proximal e distal. O balão distal obstrui o esôfago, e o balão proximal obstrui a faringe supralaríngea. O paciente é ventilado pelas vias de fluxo entre os dois balões. O ar é aprisionado e segue o caminho de menor resistência dentro da traqueia (Combute e tubo laríngeo).
- **Estilete luminoso:** é uma opção quando a glote não pode ser visualizada por laringoscopia direta. Nesta abordagem, a transiluminação da via aérea é explorada para orientar o tubo na traqueia. Após treinamento intensivo, o estilete iluminado tem uma taxa de sucesso de intubação comparável à laringoscopia direta, com a vantagem de não ter de reposicionar o paciente ou criar uma "linha reta" de acesso à glote.
- **Bougie ou GEB.** Modo efetivo, barato e fácil de ser utilizado em pacientes Cormack I, II ou III como guia para o tubo orotraqueal. A sensação tátil dos anéis traqueais confirma a posição.

CONCLUSÕES

Estes algoritmos representam uma conduta recomendada à manipulação da via aérea em situações de emergência. A tomada de decisão, porém, é individual, segundo as circunstâncias clínicas, a habilidade do médico e os recursos disponíveis.

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Sakles JC, Laurin EG, Rantapaa AA, et al. Airway management in the emergency department: a one-year study of 610 tracheal intubations. *Ann Emerg Med.* 1998;31:325-32.
2. Bair AE, Filbrin MR, Kulkarni R, et al. on behalf of the NEAR investigators. Failed intubation in the emergency department: analysis of prevalence, rescue techniques, and personnel. *J Emerg Med.* 2002;23:131-40.
3. Walls Ron M. Manual of emergency airway management. 2ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004. p. 8-21.
4. Walz JM, Zayaruzny M, Heard SO. Airway management in critical illness. *Chest.* 2007;131:608-20.
5. Dorges V. Airway management in emergency situations. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology.* 2005;19(4):699-715.
6. Kheterpal S. Incidence and predictors of difficult and impossible mask ventilation. *Anesthesiology.* 2006;105:885-91.

Andréa Remigio

INTRODUÇÃO

■ A drenagem pleural, realizada com todos os cuidados necessários, é bem tolerada e melhora agudamente a dispneia proveniente do acúmulo de líquido ou ar.

INDICAÇÕES E CONTRAINDICAÇÕES DA DRENAGEM TORÁCICA

Indicações	Contra-indicações
<ul style="list-style-type: none"> ■ Derrame pleural ■ Hemotórax ■ Pneumotórax (> 20% do campo pulmonar, VM) ■ Fistula broncopleural ■ Cirurgia intratorácica 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Não há contra-indicações absolutas ■ Coagulopatias idealmente devem ser corrigidas antes do procedimento ■ Nos doentes com toracotomia prévia, podem existir aderências pleurais ou elevação do diafragma (cuidado!) ■ No hemotórax maciço, o sangue acumulado pode estar tamponando o local da hemorragia e a inserção de um drano pode precipitar um sangramento de difícil controle. Nessas situações, é prudente ter o apoio de um cirurgião capaz de fazer uma toracotomia de urgência, se necessário ■ A falta de cooperação do paciente, as infecções da parede torácica e os derrames pouco volumosos aumentam o risco do procedimento

TÉCNICA

- Explicar o procedimento ao doente e fazer uma pré-medicação com analgésico e sedativo.
- Realizar antisepsia degermante da pele, lavar as mãos, colocar avental, touca, máscara e luvas estéreis, realizar antisepsia alcoólica e colocar os campos cirúrgicos deixando exposto apenas o local de drenagem.
- Confirmar o local adequado com uma toracocentese, usualmente 5^a espaço intercostal, da linha axilar média para a posterior (Figura 1).

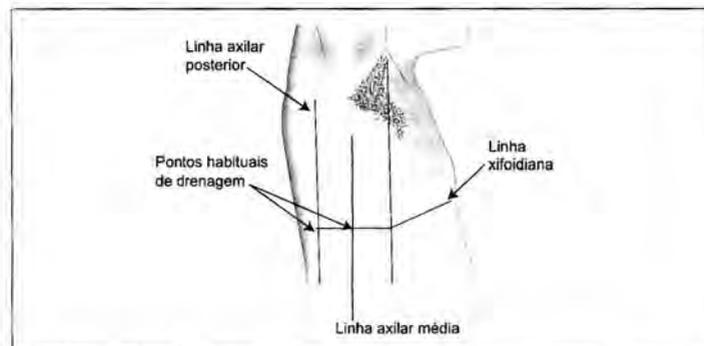


Figura 1 Locais de drenagem torácica.

- Anestésiar a pele e o tecido subcutâneo no bordo superior do arco costal selecionado. Fazer uma incisão na pele (2 a 3 cm), dissecar a gordura e o tecido subcutâneo.
- Fazer com cuidado uma abertura no músculo e na pleura de forma a poder introduzir o indicador e explorar a cavidade pleural, antes de introduzir o dreno (Figura 2). Atenção para não arrombar a cavidade, ou haverá a formação de enfisema de subcutâneo.



Figura 2 Dilatação.

- Cuidado para não lesionar o nervo e os vasos intercostais que passam no bordo inferior do arco costal imediatamente superior.
- O dreno (20 a 36 F) deve ser introduzido clampeado em direção ascendente e posterior, paralelo à parede torácica, com o auxílio de uma pinça Kelly e fixado à pele (Figura 3).
- Conectar o sistema de drenagem previamente preparado e só depois disso desclampear o dreno.
- Confirmar a saída de ar ou líquido e a oscilação com a respiração do doente.
- Confirmar com uma RX de tórax o posicionamento adequado e a expansão do pulmão.



Figura 3 Introdução do dreno torácico.

COMPLICAÇÕES DA DRENAGEM TORÁCICA

- Lesão vascular (artéria intercostal, subclávia, mama, etc.)
- Infecção (principalmente pela manipulação incorreta do sistema)
- Espoliação nutricional se quilotórax
- Enfisema subcutâneo (posicionamento errado do cateter torácico)
- Abscesso de parede
- Quebra do selo de água e desconexão acidental dos tubos permitem a entrada brusca de ar para a cavidade pleural, formando um pneumotórax aberto
- Elevação do selo de água acima do nível, igual ou superior ao do doente, com refluxo do líquido drenado para a cavidade pleural
- Oclusão do tubo de drenagem por acotovelamento do tubo, coágulo ou de processo fibrótico

CONSIDERAÇÕES ESPECIAIS

- Manter o dreno enquanto houver fuga aérea, saída de líquido purulento ou hemático, até que o controle radiológico confirme a re-expansão do pulmão e o volume drenado seja inferior a 100 mL/24 h.
- Evitar o clampeamento principalmente quando houver escape aéreo (borbulhamento), pela possibilidade de pneumotórax hipertensivo ou enfisema de subcutâneo. Pelo mesmo motivo, nunca tampar o suspiro do frasco coletor.
 - O borbulhamento excessivo pode formar grande quantidade de espuma, e isso pode ser controlado colocando-se substância adstringente no frasco coletor, como solução alcoólica a 70% ou dimeticona.
 - A utilização de pressão negativa (aspiração) auxilia na evacuação do ar ou líquidos pleurais, entretanto, nos casos de fistula aérea brônquica, deve-se ponderar entre a vantagem de manutenção de uma pressão negativa constante e o inconveniente de maior "roubo" de ar pela fistula com sua possível manutenção.
 - A extremidade final da extensão do dreno deve ficar mergulhada no mínimo 2 cm abaixo do nível da água. Quanto mais mergulhada, maior

será a força de aspiração. Em adultos, recomenda-se a pressão negativa de 15 a 25 cmH₂O.

- No pneumotórax hipertensivo, enquanto se prepara o material para a drenagem, deve colocar-se um Jelco nº 14 ou 16 no segundo espaço intercostal anterior, na linha hemiclavicular, para reduzir a pressão intrapleural e evitar instabilidade hemodinâmica.

- No hemotórax, o líquido pleural apresenta um Ht de pelo menos 50% do Ht do doente e, se o líquido aspirado não for claramente purulento, um empiema será definido pelo isolamento da bactéria em cultura. Outros achados sugestivos são: glicose < 40 mg/dL, pH < 7,1 e DHL > 1.000 UI/L.

- Na presença de derrames loculados, o tratamento de escolha é a video-toracoscopia; na impossibilidade desse procedimento, agentes trombolíticos podem ser utilizados, como a estreptoquinase via intrapleural, 250.000 UI, diluída em 50 ou 100 mL de solução fisiológica e administrada 1 ou 2 vezes ao dia por até 3 dias (dose total máxima de 1.500.000 UI), seguida do clampamento do dreno por 2 h. O aumento do volume de líquido drenado sugere lise das septações. São contra-indicações: reações alérgicas ao trombolítico ou presença de sangramento ativo no espaço pleural.

- Durante sua retirada, o paciente deve fazer manobra de Valsalva e, imediatamente após a saída do dreno, é feita a oclusão compressiva do orifício (gazes + esparadrapo), que deve permanecer sem manipulação por, no mínimo, 48 h.

TÉCNICA DE DRENAGEM TORÁCICA COM DRENO *PIGTAIL* E VÁLVULA DE HEIMLICH

- A introdução do cateter torácico é realizada por punção da parede torácica sob anestesia local, após assepsia tópica com solução degermante, alcoólica e posicionamento de campos estéreis.

- O local de inserção varia de acordo com o produto a remover e a sua localização:

- No 2º ou 3º espaço intercostal anterior, na linha média clavicular (para drenar um pneumotórax).

- No 4º a 6º espaço intercostal, na linha média axilar (para drenar líquidos).

- Após anestesia local com Xylocaína® 2% (1 cm da borda superior da costela inferior), deve-se fazer uma incisão com bisturi na pele apenas para facilitar a introdução do dreno.

- Antes da punção, deve-se retificar o cateter, com especial cuidado ao introduzir o dilatador e a agulha do kit até o fim (cuidado para não furar o cateter) (Figura 4).

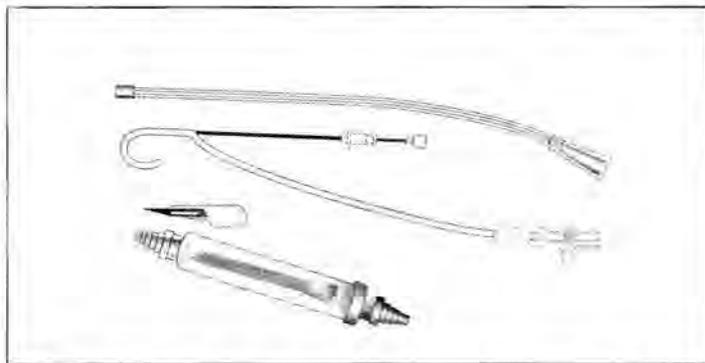


Figura 4 Conjunto utilizado para a drenagem do pneumotórax, consistido por cateter tipo *pigtail* com mandril para sua introdução, tubo conector e válvula de Heimlich.

- Após a punção deve-se retirar a agulha e o dilatador. Aspirar com seringa para confirmação da localização correta com saída de ar ou líquido. Em seguida, progredir o cateter até a marcação adequada (o direcionamento do dreno varia com o local que está sendo inserido; quando no 4º ou 5º espaço, direcioná-lo cranial e posteriormente; quando no 2º espaço, caudalmente).

- Conectar ao cateter um sistema de drenagem fechado ou com válvula de Heimlich, observando o direcionamento correto da mesma. Manter uma torneira de 3 vias conectada ao sistema.

- Fixação do dreno à pele com sutura em bolsa para evitar deslocamento e curativo local.

- Deve sempre ser feito um exame radiológico para controle da localização do cateter e diagnóstico de intercorrências.

Vantagens	Desvantagens
▪ Menor morbidade	▪ Maior risco de loculação
▪ Menor agressividade	▪ Drenagem pleural menos efetiva
▪ Não requer hospitalização	▪ Maior custo

- A válvula de Heimlich é constituída por um tubo de plástico de cerca de 15 cm de comprimento, no interior do qual estão duas lâminas de borracha em íntimo contato entre si. A pressão exercida pelo líquido ou pelo ar nessas lâminas faz com que elas se separem ligeiramente, permitindo a drenagem dos produtos (ar ou fluido) e impedindo o seu refluxo.

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Marchi E, Lundgren F, Mussi R. Derrame pleural parapneumônico e empiema. J Bras Pneumol. 2006;32(suppl 4):s190-s196.
2. ATS guidelines: Management of malignant pleural effusions ATS board of directors. Am J Respir Crit Care Med. 2000;162:1987.
3. Heffner J, Sahn S A. Diagnostic evaluation of a pleural effusion in adults. UpToDate 2007.

INTRODUÇÃO

▪ A pericardiocentese guiada pelo ecocardiograma no doente com tamponamento pode melhorar rapidamente a pressão arterial e o débito cardíaco, e é considerada um procedimento classe IIa.

INDICAÇÕES E CONTRAINDICAÇÕES DA DRENAGEM PERICÁRDICA

Indicações	Contraindicações
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Terapêutica de emergência do tamponamento cardíaco ▪ Diagnóstico: obtenção de amostra para análise (bioquímica, citológica ou microbiológica) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Em vigência de tamponamento, não há contraindicações absolutas, são relativas à doença hemorrágica grave e aos derrames loculados localizados posteriormente

TÉCNICA

- Sedar o doente, de modo a assegurar a sua colaboração, mantendo sua capacidade de resposta ao estímulo doloroso.

- Colocar o doente em decúbito dorsal, com elevação da cabeça e do tórax a 45º.

- Realizar antisepsia degermante da pele, lavar as mãos, colocar avental, touca, máscara e luvas estéreis, realizar antisepsia alcoólica, colocar os

campos cirúrgicos deixando exposta apenas a região em que será puncionada e infiltrada xilocaína a 2%.

■ Inserir a agulha a 45° da pele no ângulo xifocostal esquerdo, 0,5 a 1 cm abaixo do bordo costal, e avançar alternando a aspiração e a injeção de xilocaína até a parte posterior de bordo costal (geralmente 2,5 cm). Reduzir o ângulo à pele para 15° mantendo a direção do ombro esquerdo. A agulha deve ser introduzida lentamente até se perceber uma redução súbita de resistência, usualmente cerca de 6 a 7,5 cm da pele, mas pode ser maior em pacientes obesos. Continuar aspirando até a obtenção do líquido pericárdico e, a partir desse ponto, realizar a técnica de Seldinger, evitando qualquer movimento lateral da agulha pelo risco de lesão dos vasos epicárdicos. Quando a agulha toca o epicárdio, tem-se uma sensação de obstáculo, o que deve levar ao seu recuo imediato. Realizar sutura ou retirada do cateter e curativo local (Figura 1).

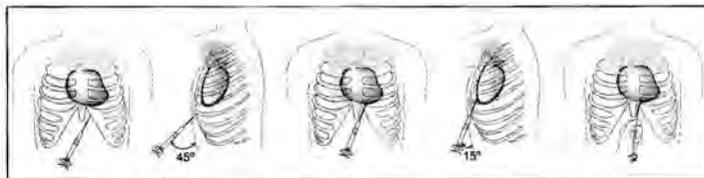


Figura 1 Técnica de pericardiocentese.

■ Observar o monitor do ECG durante o procedimento para detecção das arritmias. Na punção cega, é aconselhável a conexão de um eletrodo à agulha de pericardiocentese para se detectar o contato com a parede auricular (supradesnivelamento do segmento PR) ou ventricular (supradesnivelamento do segmento ST e extrasístole ventricular).

■ A pericardiocentese guiada pelo ecocardiograma pode ser realizada em outro local de punção, pois o local ideal é aquele em que o maior acú-

mulo de derrame está mais perto da superfície e em que o trajeto da agulha evita as estruturas vitais.

■ A confirmação da posição pode ser feita pelo ecocardiograma ou pela fluoroscopia.

■ Se o líquido aspirado for hemático, deve-se verificar se a agulha perfurou o coração, se puncionou um derrame pleural esquerdo ou, eventualmente, um quisto pericárdico. A não ser que a hemorragia seja maciça, o sangue intrapericárdico não coagula devido à atividade fibrinolítica do pericárdio.

■ A drenagem pode ser contínua ou intermitente com aspiração sob técnica asséptica a cada 4 a 6 h, seguida de um *flush* com soro fisiológico para manter a sua permeabilidade e aumentar o tempo de permanência.

COMPLICAÇÕES DA DRENAGEM PERICÁRDICA

■ Frequentes:

- Obstrução do cateter ou o reacúmulo do derrame.
- Punção do ventrículo direito (2 a 7%).
- Laceração de uma artéria coronária (descendente anterior esquerda e coronária direita).
- Perfuração do miocárdio com lesão da aurícula ou ventrículo direitos pode levar a hemopericárdio e tamponamento.
- Arritmias e hipotensão reflexa.
- Pneumotórax deve ser excluído, efetuando sempre um raio X do tórax após o procedimento.

■ Raras:

- Perfuração do estômago ou do cólon.
- Laceração da cápsula do lobo esquerdo do fígado.

■ A pericardiocentese “cega” tem uma mortalidade de 6% e uma morbidade de 50%. A punção guiada pelo eco reduz a morbidade e a mortalidade a percentagens extremamente baixas.

■ São fatores associados ao risco de complicações: derrame pequeno (< 250 mL), derrame posterior, derrame localizado, dimensão anterior < 10 mm pelo ecocardiograma e punção não guiada.

CONSIDERAÇÕES ESPECIAIS

- O cateter é removido quando a drenagem se reduz para menos de 25 a 30 mL durante 24 h, e o controle ecocardiográfico mostra que o derrame residual não é significativo ou tem repercussões hemodinâmicas.
- Monitorar qualquer variação súbita no volume ou no aspecto do aspirado, modificação nos sinais vitais, aparecimento de dor torácica aguda, taquiarritmia, hipotensão, taquipneia ou febre.
- Radiografia de tórax de controle deve ser sempre solicitada.

LEITURA COMPLEMENTAR

1. International Liaison Committee on Resuscitation. Pericardiocentesis. In: Textbook of Advance Cardiac Life Support. American Heart Association; 2005.
2. Sagrista SJ, Permyer MG, Soler SJ. Diagnosis and management of acute pericardial syndromes. *Rev Esp Cardiol.* 2005;58(7):830-41.

INTRODUÇÃO

A ascite é o acúmulo patológico de líquido na cavidade peritoneal.

INDICAÇÕES E CONTRAINDICAÇÕES DA PARACENTESE

Indicações	Contraindicações relativas
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Investigação de pacientes com ascite ▪ Tratamento de insuficiência respiratória restritiva devido ao aumento do volume abdominal 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Obstrução intestinal ▪ Infecção da parede abdominal no local da punção ▪ História de múltiplas cirurgias abdominais prévias e esplenomegalia acentuada ▪ Coagulopatias

TÉCNICA

- Explicar ao doente o procedimento.
- Realizar antisepsia degermante da pele, lavar as mãos, colocar avental, touca, máscara e luvas estéreis, realizar antisepsia alcoólica e colocar os campos cirúrgicos deixando exposto apenas o local de drenagem.
 - A punção deve ser realizada na fossa ilíaca esquerda, linha média infraumbilical ou guiada por ultrassom, após anestesia local, com o Jelco perpendicular à pele (90°), conectado a uma torneira de três vias onde devem ser inseridos uma seringa de 20 mL e o equipo de soro acoplado ao frasco a vácuo.

ROTINA LABORATORIAL DO LÍQUIDO ASCÍTICO

Exames básicos: coletar 30 mL de ascite e distribuir nos seguintes frascos (esterilizados)

- Frasco microbiologia (5 mL): Gram, Ziehl-Nilsen, cultura de BK.
- Cultura (10 mL) em frasco de hemocultura.
- Frasco bioquímica (5 mL): albumina, proteína total, glicose, amilase, desidrogenase láctica, ADA.
- Frasco citologia (5 mL): citologia diferencial e citopatológico.
- Frasco hematologia (5 mL): contagem de células.

INTERPRETAÇÃO DO LÍQUIDO ASCÍTICO

- | | |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> ▪ Gradiente da albumina sérica-albumina da ascite | <ul style="list-style-type: none"> ▪ $\geq 1,1$ (compatível com hipertensão porta): cirrose, insuficiência cardíaca, hepatite alcoólica, Budd-Chiari, outros. ▪ $< 1,1$ (alteração da permeabilidade capilar esplâncnica); carcinomatose peritoneal, tuberculose peritoneal, serosite, ascite pancreática, coleperitônio e outros. |
| <ul style="list-style-type: none"> ▪ Citologia | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Contagem de neutrófilos > 250 e/ou leucócitos > 500/mL é compatível com peritonite bacteriana. ▪ O predomínio de linfócitos sugere tuberculose ou neoplasia. |
| <ul style="list-style-type: none"> ▪ Cultura | <ul style="list-style-type: none"> ▪ A inoculação da ascite em frascos de hemocultura aumenta a sensibilidade de 50% para 80% na detecção do agente infeccioso (quando neutrófilos > 250/mL). |
| <ul style="list-style-type: none"> ▪ Gram | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Tem valor na peritonite bacteriana secundária. Na peritonite bacteriana espontânea, a sensibilidade é de apenas 10%. |
| <ul style="list-style-type: none"> ▪ Proteína total | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Quando < 1g/dL, sugere risco de PBE. |

COMPLICAÇÕES

Hematoma de parede abdominal (1%), hemorragia e vazamento da ascite.

CONSIDERAÇÕES ESPECIAIS

▪ Em caso de ascite tensa, não fazer paracentese pequena (< 3 L), devido ao risco de dissecação para o subcutâneo.

▪ Para paracentese > 5 L, está indicado o uso de albumina humana 8 a 10 g/L de líquido ascítico retirado, para prevenir danos hemodinâmicos (albumina 20% = 20 g em 100 mL).

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Glauser F, Barras AC, Pache I, Monti M. Abdominal paracentesis. Rev Med Suisse. 2008;4(177):2324-8.
2. Thomsen TW, Shaffer RW, White B, Setnik GS. Paracentesis. N Engl J Med. 2006;355:e21.
3. Ginès P, Cardenas A, Arroyo V, Rodés J. Management of cirrhosis and ascites. N Engl J Med. 2004;350:1646-54.

Andréa Remigio

INTRODUÇÃO

■ Procedimento cirúrgico de drenagem vesical. Pode ser realizado por punção ou por técnica aberta.

Indicações	Contraindicações
<ul style="list-style-type: none"> ■ Lesões ou estenoses uretrais ■ Retenção urinária aguda com insucesso de cateterização uretral ■ Traumatismo pélvico com suspeita de lesão uretral 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Coagulopatia ■ Bexiga não palpável ■ Cautela em pacientes com cirurgias abdominais baixas prévias ■ Tumor da bexiga
Vantagens	Complicações ¹
<ul style="list-style-type: none"> ■ Maior conforto ■ Menor risco de infecção ■ Elimina o risco de trauma uretral ■ Menor incidência de espasmos vesicais ■ Maior mobilidade ■ Manuseio mais fácil 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Hematúria ■ Obstrução ■ Celulite abdominal ■ Perfuração intestinal ■ Transfixação da bexiga ■ Infecção

TÉCNICA DA CISTOSTOMIA POR FUNÇÃO (PERCUTÂNEA)

- Colocação do paciente em posição supina.
- Tricotomia da região suprapúbica quando necessário.
- Palpação da bexiga.

- Assepsia do local com solução degermante e posteriormente alcoólica.
- Posicionamento de campos estéreis.
- Anestesia local com Xylocáina® 2% cerca de 4 cm acima do púbis.
- Punção com agulha angulada em torno de 60° na direção caudal, com confirmação de cateterização após aspiração de urina, avançando \pm 2 cm para o interior da bexiga.
 - Introdução de fio-guia, retirada da agulha e passagem do cateter.
 - O cateter é conectado a um sistema de drenagem fechado esterilizado, sendo o equipo fixado para evitar tensão local.
 - Sutura e curativo local.
- Caso o cateter suprapúbico saia inadvertidamente, o orifício de saída se fecha em cerca de 24 a 48 h. A recolocação da sonda é fácil quando realizada dentro desse prazo.

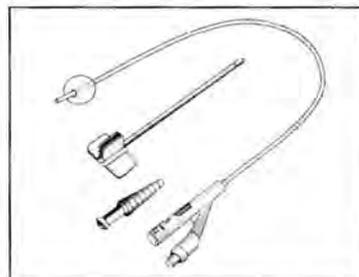


Figura 1 Modelo de cateter para cistostomia de silicone, radiopaco, extremidade distal em jato, com orifícios e balão (5 mL). Vem acompanhado ou não de guia metálico, 1 cânula de punção e um adaptador para bolsas urinárias.

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Sienkiewicz J, Wilkinson G, Emr, KD. Quest for best practice in caring for the home care patient with an indwelling urinary catheter: The New Jersey Experience. Home Healthcare Nurse. 2008;26(2):121-8.
2. Emr K, Ryan R. Best practice for indwelling catheter in the home setting. Home Healthcare Nurse. 2004;22(12):820-9.

Profilaxia de doença tromboembólica venosa

Leandro Utino Taniguchi

INTRODUÇÃO

■ A doença tromboembólica venosa (DTV) é responsável por aproximadamente 10% dos óbitos hospitalares. Sem profilaxia adequada, 40 a 60% dos pacientes cirúrgicos e clínicos de alto risco desenvolvem TVP.

■ Com a introdução de métodos adequados de profilaxia, há uma redução de 50% na incidência de DTV.

FATORES DE RISCO

■ Vários são os fatores de risco associados à DTV, tanto em pacientes cirúrgicos quanto em clínicos (Tabela 1).

Tabela 1 – Fatores de risco relacionados à DTV

Idade avançada	Varicosidade nas veias periféricas
Obesidade	Imobilização
História prévia de doença tromboembólica	Paresia de membros
Cirurgia	Gravidez/puerpério
Trauma	Uso de contraceptivos orais
Câncer em atividade	Terapia de reposição hormonal
IAM	Trombocitopenia por heparina
Insuficiência cardíaca congestiva	Presença de acesso venoso profundo
Insuficiência respiratória	Doença cerebrovascular
Infecção aguda	Trombofilias

Doença inflamatória intestinal
Síndrome nefrótica

Doença reumatológica
Uso de drogas endovenosas ilícitas

■ Nos pacientes cirúrgicos, outro fator a ser avaliado relaciona-se com o tipo e a extensão da cirurgia a que o paciente será submetido (Tabela 2).

Tabela 2 – Risco de DTV em pacientes cirúrgicos sem profilaxia

Nível do risco	TVP panturrilhas	TVP proximal	EP clínica	EP fatal
Baixo Cirurgia de pequeno porte em pacientes com idade < 40 anos sem outros fatores de risco.	2%	0,4%	0,2%	< 0,01%
Moderado Cirurgia de pequeno porte em pacientes com fatores de risco adicionais. Cirurgia em pacientes com idade entre 40 e 60 anos sem outros fatores de risco.	10 a 20%	2 a 4%	1 a 2%	0,1 a 0,4%
Alto Cirurgia em pacientes com idade > 60 anos ou com outros fatores de risco.	20 a 40%	4 a 8%	2 a 4%	0,4 a 1%
Altíssimo Cirurgia em pacientes com múltiplos fatores de risco. Artroplastia de quadril ou joelho, cirurgia de fratura de quadril.	40 a 80%	10 a 20%	4 a 10%	0,2 a 5%

MÉTODOS PROFILÁTICOS PARA DTV

■ Os métodos não farmacológicos incluem as botas de compressão pneumática intermitente, as meias de compressão graduada e as bombas venosas para os pés. Apesar de não conferirem risco de sangramentos com sua utilização, esta só foi validada em alguns subgrupos. Sua indicação reside nos pacientes de alto risco de sangramento ou como adjuvante às terapias farmacológicas em pacientes de alto risco. Naqueles em que os métodos não farmacológicos forem utilizados, deve-se tomar o cuidado de aferir a aderência ao tratamento.

■ A aspirina não é indicada em nenhum grupo de pacientes.

■ As heparinas são classificadas em: não fracionadas e de baixo peso. São as medicações mais amplamente estudadas e utilizadas para profilaxia de DTV.

■ Alguns trabalhos avaliaram os inibidores de vitamina K em profilaxia, especialmente em pacientes cirúrgicos.

■ Fondaparinux é um inibidor indireto do fator Xa. Sua utilização foi avaliada em pacientes clínicos e em cirurgia ortopédica.

PROFILAXIA SEGUNDO GRUPOS DE RISCO

■ Para pacientes clínicos admitidos por descompensação de insuficiência cardíaca ou respiratória aguda, ou confinados na cama com mais um fator de risco, sugere-se profilaxia com heparina não fracionada 5.000 UI subcutâneo 2 a 3x/dia, heparina de baixo peso molecular (no mínimo enoxaparina 40 mg/dia ou dalteparina 5.000 UI/dia) ou fondaparinux subcutâneo (2,5 mg/dia). Naqueles com alto risco de sangramento, sugere-se profilaxia mecânica.

■ Para pacientes cirúrgicos, sugere-se avaliar a condição de risco e seguir a Tabela 3.

Tabela 3 – Recomendações para profilaxia em pacientes cirúrgicos baseada nos métodos disponíveis no Brasil

Procedimento/risco individual	Recomendações	Observações
Cirurgia geral		
<ul style="list-style-type: none"> ■ Cirurgia de pequeno porte em pacientes com idade < 40 anos sem outros fatores de risco. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Deambulação precoce. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Se possível, iniciar deambulação em menos de 24 h da cirurgia.

<ul style="list-style-type: none"> ■ Cirurgia de pequeno porte em pacientes com fatores de risco adicionais. ■ Cirurgia em pacientes com idade entre 40 e 60 anos sem outros fatores de risco. ■ Cirurgia de grande porte em pacientes com idade < 40 anos sem outros fatores de risco. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ HNF 5.000 UI 2 x/dia ou ■ HBPM 1 x/dia ou ■ Fondaparinux 2,5 mg/dia. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Se alto risco de sangramento, manter somente métodos mecânicos até controle do risco.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Cirurgia em pacientes com idade > 60 anos ou com outros fatores de risco (alto risco). ■ Cirurgia de grande porte com idade > 40 anos ou com outros fatores de risco (alto risco). 	<ul style="list-style-type: none"> ■ HNF 5.000 UI 3 x/dia ou ■ HBPM 1 x/dia ou ■ Fondaparinux 2,5 mg/dia. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Com múltiplos fatores de risco, associar métodos farmacológicos com mecânicos. ■ Se alto risco de sangramento, manter somente métodos mecânicos até controle do risco. ■ Em cirurgias de grande porte por câncer, alta hospitalar com profilaxia com HBPM por até 28 dias é sugerida.
Ginecologia		
<ul style="list-style-type: none"> ■ Cirurgia de pequeno porte (≤ 30 min de duração) por doença benigna sem outros fatores de risco. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Deambulação precoce. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Se possível, iniciar deambulação em menos de 24 h da cirurgia.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Cirurgia laparoscópica com fatores de risco adicionais. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ HNF, HBPM, métodos mecânicos. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Se alto risco de sangramento, manter somente métodos mecânicos até controle do risco.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Cirurgia de grande porte por doença benigna sem outros fatores de risco. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ HNF 5.000 UI 2 x/dia ou ■ HBPM 1 x/dia ou ■ CPI iniciada antes do procedimento e mantida até deambulação. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Se alto risco de sangramento, manter somente métodos mecânicos até controle do risco.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Cirurgia de grande porte por doença maligna ou com outros fatores de risco. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ HNF 5.000 UI 3 x/dia ou ■ HBPM 1 x/dia ou ■ CPI iniciada antes do procedimento e mantida até deambulação. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Com múltiplos fatores de risco, associar métodos farmacológicos com mecânicos. ■ Em cirurgias por câncer com idade > 60 anos ou DTV prévio, sugere-se alta hospitalar com profilaxia com HBPM por 28 dias.

Vascular		
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cirurgia vascular sem outros fatores de risco. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Deambulação precoce. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Se possível, iniciar deambulação em menos de 24 h da cirurgia.
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cirurgia vascular de grande porte com fatores de risco. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ HNF ou HBPM. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Semelhante à recomendação de cirurgia geral de alto risco.
Urologia		
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Procedimentos transuretrais. ▪ Cirurgia de pequeno porte. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Deambulação precoce. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Se possível, iniciar deambulação em menos de 24 h da cirurgia.
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cirurgias abertas ou de grande porte. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ HNF 5.000 UI 2 a 3 x/dia ou ▪ HBPM 1 x/dia ou ▪ Métodos mecânicos iniciados antes do procedimento e mantidos até deambulação. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Se alto risco de sangramento, manter somente métodos mecânicos até controle do risco.
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cirurgia em pacientes com múltiplos fatores de risco. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ HNF 5.000 UI 3 x/dia ou ▪ HBPM 1 x/dia associada à utilização de métodos mecânicos. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Se alto risco de sangramento, manter somente métodos mecânicos até controle do risco.
Cirurgia laparoscópica		
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cirurgia laparoscópica sem outros fatores de risco. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Deambulação precoce. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Se possível, iniciar deambulação em menos de 24 h da cirurgia.
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cirurgia laparoscópica com outros fatores de risco. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ HNF 5.000 UI 2 x/dia ou ▪ HBPM 1 x/dia ou ▪ Fondaparinux 2,5 mg/dia ou ▪ Métodos mecânicos iniciados antes do procedimento e mantidos até deambulação. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Se possível, iniciar deambulação em menos de 24 h da cirurgia.
Cirurgia bariátrica		
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cirurgia bariátrica. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ HNF 5.000 UI 3 x/dia ou ▪ HBPM ou ▪ Fondaparinux. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Avaliar a combinação de profilaxia farmacológica com botas de compressão pneumática. ▪ Doses mais altas de HNF ou de HBPM podem ser necessárias (p. ex., enoxaparina 30 mg, 12/12 h).

Neurocirurgia		
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cirurgia intracraniana. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Botas de compressão pneumática. ▪ HNF 2 x/dia ou ▪ HBPM 1 x/dia. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Há dados que sugerem que as botas de compressão pneumática sejam mais efetivas que as meias elásticas.
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cirurgia em pacientes com múltiplos fatores de risco. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ HNF 2 x/dia ou ▪ HBPM 1 x/dia com utilização de métodos mecânicos. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nesse grupo, sugere-se associação de profilaxia farmacológica com não farmacológica.
Trauma		
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Politrauma. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ HBPM esquema alto risco ou ▪ Métodos mecânicos se contraindicação à anticoagulação. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Se alto risco, associar métodos mecânicos com farmacológicos. ▪ Não se sugere o uso de HNF isoladamente. ▪ Manter até alta hospitalar. ▪ Em pacientes com alterações graves de mobilidade, manter após alta HBPM ou inibidores de vitamina K (INR entre 2,0 e 3,0).
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Trauma raquimedular. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ HBPM esquema alto risco assim que hemostasia for evidente. ▪ CPI associada à HNF ou HBPM. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Se alto risco de sangramento, manter somente métodos mecânicos até controle do risco. ▪ Não se sugere o uso de HNF isoladamente. ▪ Em pacientes na fase de reabilitação, deve-se manter após alta HBPM ou inibidores de vitamina K (INR entre 2,0 e 3,0).
Ortopedia		
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Artroplastia total de quadril eletiva. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ HBPM esquema alto risco associada ou não a métodos mecânicos. ▪ Inibidor de vitamina K com INR entre 2,0 e 3,0. ▪ Fondaparinux 2,5 mg/dia (após pelo menos 6 h da cirurgia). 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ HBPM: 1ª dose 12 h antes da cirurgia ou 12 a 24 h após. ▪ Inibidores de vitamina K: iniciar na noite do pré-operatório ou na noite seguinte do pós-operatório. ▪ Usar por pelo menos 10 dias, podendo-se estender por 28 a 35 dias.

▪ Artroplastia total de joelho eletiva.

- HBPM esquema alto risco associada ou não a métodos mecânicos.
- Inibidor de vitamina K com INR entre 2,0 e 3,0.
- Fondaparinux 2,5 mg/dia (após pelo menos 6 h da cirurgia).

- HBPM: 1ª dose 12 h antes da cirurgia ou 12 a 24 h após.
- Inibidores de vitamina K: iniciar na noite do pré-operatório ou na noite seguinte do pós-operatório.
- Usar por pelo menos 10 dias, podendo-se estender por 28 a 35 dias.

▪ Cirurgia de fratura de quadril.

- HBPM associada ou não a métodos mecânicos.
- HNF associada ou não a métodos mecânicos.
- Inibidor de vitamina K com INR entre 2,0 e 3,0.
- Fondaparinux 2,5 mg/dia (após pelo menos 6 h da cirurgia).

- Caso a cirurgia seja adiada, iniciar HBPM ou HNF entre a admissão hospitalar e a cirurgia.
- Inibidores de vitamina K: iniciar na noite do pré-operatório ou na noite seguinte do pós-operatório.
- Usar por pelo menos 10 dias, podendo-se estender por 28 a 35 dias.

HBPM esquema alto risco: 1 mg/kg/dia de enoxaparina fracionada para aplicação de 12/12 h (geralmente 30 mg de 12/12 h).

HBPM esquema baixo risco: 1 x/dia de enoxaparina 40 mg.

Fonte: adaptado de Taniguchi¹.

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Taniguchi LU. Profilaxia de trombose venosa profunda. In: Cavalcanti EFA, Martins HS (eds.). Clínica médica: dos sinais e sintomas ao diagnóstico e tratamento. São Paulo: Manole; 2007. p. 248-56.
2. Leizorovicz A, Mismetti P. Preventing venous thromboembolism in medical patients. Circulation. 2004;110[suppl IV]:IV 13-IV 19.
3. Agnelli G. Preventing of venous thromboembolism in surgical patients. Circulation. 2004; 110[suppl IV]:IV 4-IV 12.
4. Kyrle PA, Eichinger S. Deep vein thrombosis. Lancet. 2005;365:1163-74.
5. Gerotziafas GT, Samama MM. Prophylaxis of venous thromboembolism in medical patients. Current Opinion in Pulmonary Medicine. 2004;10:356-65.
6. Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF, et al. Prevention of venous thromboembolism – American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. 8th ed. Chest. 2008;133:381S-453S.

Profilaxia de úlcera de estresse

98

Leandro Utino Taniguchi

INTRODUÇÃO

▪ As úlceras gástricas de estresse são lesões superficiais da mucosa gástrica encontradas na maioria dos pacientes após algumas horas de grandes cirurgias ou até 24 h de agressões sistêmicas.

▪ Setenta e cinco a 100% dos pacientes críticos desenvolvem evidências de lesões de mucosa após 24 h de admissão na UTI. No entanto, somente cerca de 5% dos pacientes críticos desenvolvem hemorragia digestiva.

▪ Fisiopatologia multifatorial: lesões na integridade da mucosa, distúrbios de motilidade, hipoperfusão esplâncnica secundária a choque hemodinâmico e alteração na secreção gástrica.

Quadro 1 – Fatores de risco para úlcera de estresse. A presença de um dos fatores de risco indica instituição de profilaxia adequada

- VM por mais de 48 h.
- Coagulopatia (plaquetas < 50.000/mm³, tempo de tromboplastina parcial ativado > 2 vezes o limite superior da normalidade ou INR > 1,5).
- Instabilidade hemodinâmica.
- Queimaduras graves.
- Traumatismo cranioencefálico.

TERAPIA PROFILÁTICA PARA ÚLCERA DE ESTRESSE

■ O tratamento das condições que promovem a hipoperfusão da mucosa gástrica auxilia na redução do risco de lesões gástricas (Tabela 1).

■ Apesar de defendida por muitos, o papel da nutrição enteral precoce como medida profilática para úlcera de estresse ainda é discutível e não deve ser usado isoladamente.

■ A terapia profilática farmacológica de úlceras de estresse baseia-se em: antiácidos, sucralfate, antagonistas de receptor-2 de histamina e inibidores de bomba de prótons.

■ Os antiácidos são pouco práticos, pois deveriam ser administrados de 1 em 1 h. Além disso, nessas doses, há o risco de intoxicação pelos cátions associados ao produto.

■ Sucralfate protege a mucosa gástrica por meio da formação de uma barreira protetora, apesar de não possuir atividade neutralizante contra ácidos. Sua utilização reduz a incidência de episódios de sangramento não complicados em relação à utilização de placebos, mas não é eficaz em reduzir sangramentos clinicamente importantes em relação aos grupos controles, antiácidos ou inibidores H_2 .

■ Inicialmente, algumas evidências sugeriam que o sucralfate levava a uma redução nas pneumonias nosocomiais em relação aos outros agentes. No entanto, estudos posteriores mais adequados não demonstraram redução da incidência de pneumonia com o uso do sucralfate em relação à ranitidina endovenosa. Mais importante, a incidência de sangramentos clinicamente importantes foi *maior* no grupo com sucralfate do que no grupo com ranitidina.

■ Os antagonistas de receptor-2 de histamina são as medicações com maior embasamento na literatura para profilaxia de úlceras de estresse. Dessas, a ranitidina é 5 a 12 vezes mais potente do que a cimetidina, além de ter menos interação medicamentosa e possuir formulação endovenosa, sendo assim uma das drogas de escolha para tal profilaxia.

■ Os inibidores de bomba de prótons agem bloqueando definitivamente a $H^+-K^+-ATPase$, sendo assim mais efetivos em elevar o pH muco-

so. Sua eficácia no tratamento de síndromes dispépticas e na profilaxia secundária já está bem demonstrada. Porém, sua utilização como profilaxia primária ainda carece de trabalhos adequados.

Tabela 1 – Medicações habituais no Brasil e formulações para profilaxia de úlcera de estresse.

Medicação	Dose habitual da medicação	
	Via enteral	Via endovenosa
Sucralfate	1 g 6/6 h	Sem formulação
Anti-histamínicos		
Cimetidina	200 a 400 mg, 12/12 h	300 mg de 6/6 h
Ranitidina	150 mg, 12/12 h	50 mg de 8/8 h
Famotidina	20 a 40 mg/dia	Sem formulação
Inibidores de bomba de prótons		
Omeprazol	20 a 40 mg 1x/dia	20 a 40 mg 1x/dia
Lansoprazol	15 a 30 mg/dia	Sem formulação
Pantoprazol	40 mg/dia	40 mg/dia

Fonte: adaptado de Taniguchi².

LEITURA COMPLEMENTAR

- Conrad AS, Gabrielli A, Margolis B, et al. Randomized, double-blind comparison of immediate-release omeprazole oral suspension versus intravenous cimetidine for the prevention of upper gastrointestinal bleeding in critically ill patients. *Crit Care Med*. 2005;33:760-5.
- Taniguchi LU. Profilaxia de hemorragia digestiva alta. In: Cavalcanti EFA, Martins HS, editores. *Clinica Médica: dos sinais e sintomas ao diagnóstico e tratamento*. São Paulo: Manole; 2007. p. 485-7.
- Cook DJ, Reeve BK, Guyatt GH, et al. Stress ulcer prophylaxis in critically ill patients. Resolving discordant meta-analyses. *JAMA*. 1996;275:308-14.
- Cook DJ, Fuller HD, Guyatt GH, et al. Risk factors for gastrointestinal bleeding in critically ill patients. *N Engl J Med*. 1994;330:377-81.
- Cook DJ, Guyatt G, Marshall J, et al. A comparison of sucralfate and ranitidine for the prevention of upper gastrointestinal bleeding in patients requiring mechanical ventilation. *N Engl J Med*. 1998;338:791-7.
- Steinberg KP. Stress-related mucosal disease in the critically ill patient: Risk factors and strategies to prevent stress-related bleeding in the intensive care unit. *Crit Care Med*. 2002; 30[Suppl.]:S362-4.
- Klebl FH, Scholmerich J. Therapy insight: prophylaxis of stress-induced gastrointestinal bleeding in critically ill patients. *Nature Clinical Practice Gastroenterology & Hepatology*. 2007;4: 562-70.

Leandro Utino Taniguchi

INTRODUÇÃO

- As úlceras de pressão acometem de 1 a 3 milhões de pessoas no mundo.
- Em idosos, estão associadas a aumento de mortalidade.
- Em indivíduos internados, são um parâmetro de qualidade de serviço.
- Podem aparecer rapidamente (mesmo em 6 h).

População de risco

A identificação dos pacientes em risco de aparecimento de úlceras de pressão utiliza-se de escalas amplamente validadas para tal situação. As duas mais utilizadas são a escala de Norton e a de Braden. Por ser mais prática, a escala de Norton é a relatada na Tabela 1.

Tabela 1 – Escala de Norton para avaliação de risco para úlceras de pressão. Para cada condição, associa-se uma pontuação de 1 a 4. Escore menor ou igual a 14 sugere risco

Pontuação	Condição física	Condição mental	Atividade	Mobilidade	Incontinência
4	Adequada	Alerta	Ambulante	Total	Nenhuma
3	Regular	Apático	Anda com auxílio	Levemente limitado	Ocasional
2	Pobre	Confuso	Limitado à cadeira de rodas	Muito limitado	Frequente
1	Muito ruim	Estupor	Limitado à cama	Imóvel	Urina e fezes

MEDIDAS PROFILÁTICAS PARA PREVENÇÃO DE ÚLCERAS DE PRESSÃO

- Cuidar da pele:
 - Realizar inspeção diária dos locais suscetíveis à úlcera de pressão.
 - Fazer limpeza diária da pele e às evacuações com mínimo de força e fricção, utilizando agentes que minimizem a irritação e promovam a hidratação da pele.
 - Evitar massagens sobre locais de proeminência óssea.
 - Minimizar a exposição cutânea à umidade, como incontinência, sudorese ou secreções de feridas. Utilização de fraldas com bom poder de absorção e de agentes tópicos de barreira é útil.
 - Reduzir o atrito e a fricção durante posicionamento, transferência e rotação do paciente.
- Manter aporte nutricional adequado à situação do paciente, com o objetivo de minimizar o catabolismo e a desnutrição.
- Minimizar a pressão sobre as áreas suscetíveis por meio de remoção ou redistribuição da pressão:
 - Qualquer indivíduo de risco acamado deve ser reposicionado a cada 2 h, seguindo uma programação escrita para rotação sistemática.
 - Utilizar travesseiros ou cunhas de espuma para evitar contato entre proeminências ósseas (tornozelos e joelhos).
 - A elevação dos tornozelos da cama é a medida mais efetiva para essa área, com colocação de travesseiros nas pernas. Não se recomenda utilização de rodinhas, pois elas aumentam a incidência de úlceras ao invés de preveni-las.
 - Nos decúbitos laterais, evitar apoio nos trocânteres femorais.
 - Manter a cabeceira na elevação mínima condizente com a situação do paciente.
- Utilizar sistemas de suporte e redistribuição adequados ao paciente:

Marcelo Farah Dell'Aringa
Pedro Vitale Mendes

– Os sistemas tipo I são estáticos e não necessitam de eletricidade. São os mais utilizados. Exemplos: espuma, colchões de ar estáticos, colchões de gel ou de água. Se espuma for utilizada, deve-se observar se ela suporta mais de $19,5 \text{ kg/m}^3$ e mede mais de 7,6 cm de espessura.

– Os sistemas tipo II são dinâmicos e utilizam eletricidade. São os colchões de alternância de ar (o colchão é constituído por vários compartimentos aerados que se revezam na sustentação do paciente) ou os colchões de baixa perda de ar (*low-air loss* – princípio semelhante ao anterior, mas com maior número de compartimentos).

– Os sistemas tipo III são representados pelas camas fluidificadas por ar. Nesses sistemas dinâmicos movidos a eletricidade, o paciente fica em um colchão contendo milhões de microesferas uniformes de cerâmica revestida por silicone. À medida que o ar é bombeado para o colchão, as microesferas ficam em suspensão e o colchão adquire características de fluido.

- Ressalta-se que não se demonstrou superioridade de um sistema em relação a outro na prevenção de úlceras de pressão.
- Uma abordagem multiprofissional associada a programas educacionais reduz a incidência de úlceras de pressão.

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Reddy M, Gill SS, Rochon PA. Preventing pressure ulcers: a systematic review. *JAMA*. 2006;296:974-84.
2. Lyder CH. Pressure ulcer prevention and management. *JAMA*. 2003;289:223-6.
3. Agency for Healthcare Research and Quality. Clinical practice guidelines online. Disponível em: <http://www.ahrq.gov/clinic/cpgonline.htm>. Acesso 24 de fevereiro de 2009.

INTRODUÇÃO

- Método diagnóstico e de auxílio a procedimentos na medicina intensiva e de emergência utilizado há mais de 20 anos, cada vez mais difundido e com mais funções estudadas.
- Baseia-se na emissão de ondas ultrassonográficas (1-20 MHz) e na aquisição de imagens provenientes da interação dessas ondas com os tecidos do corpo.

ACÚSTICA

Características das ondas

- Frequência: medida em número de ciclos por segundos (Hertz—Hz). É determinada pelo transdutor.
 - Varia de 1 a 20 MHz, sendo que o ouvido humano é capaz de detectar ondas de até 20 KHz.
 - Quanto maior for a frequência, maior a resolução da imagem e menor a penetração da onda.
- Comprimento de onda: inversamente proporcional à frequência. (medido em mm).
 - Quanto maior o comprimento, menor a resolução da imagem e maior a penetração.
- Amplitude: volume das ondas. Medida em decibéis (dB).

- **Velocidade de propagação:** depende do meio em que a onda se propaga. É diretamente proporcional à rigidez do tecido (medida em m/s).

Interações entre as ondas e o meio

- **Reflexão (eco):**

- Princípio básico na formação de imagens ultrassonográficas, ocorre sempre que uma onda passa de um meio para outro com impedância acústica diferente. Quanto maior a diferença de impedância, maior é a reflexão.

- Ondas muito refletidas se traduzem como imagens brancas. Se a reflexão for muito intensa, ela impossibilita a visualização de imagens posteriores (sombra acústica).

- A reflexão ocorre no mesmo ângulo com o qual a onda incide no objeto. Logo, ondas que incidem perpendicularmente têm reflexão ótima e com incidência paralela nula.

- **Dispersão:** estruturas pequenas (menores que o comprimento de onda) refletem as ondas em todas as direções, fazendo com que parte delas retorne ao transdutor para formar a imagem, enquanto parte se perde.

- **Refração:** desvio da onda ao passar para um meio com impedância acústica diferente.

- **Atenuação:**

- O sinal é perdido progressivamente conforme penetra nos tecidos. Isso ocorre pelos fenômenos já descritos e pela transformação de parte da energia das ondas em calor.

- Quanto maior a frequência da onda, mais energia é transformada em calor. Isso explica por que ondas com maior frequência têm menor penetração.

EQUIPAMENTO

- **Console:** existe grande variabilidade entre os modelos disponíveis. Entre todos os recursos presentes, é indispensável reconhecer:

- Botão de liga/desliga.

- **Profundidade:** interfere na frequência de repetição do pulso e no número de quadros por imagem. Equivale ao “zoom”.

- **Modo:** forma como os sinais serão propagados e recebidos. Determina o campo de varredura e como serão expostas as imagens.

- **Ganho:** ajusta a intensidade dos sinais recebidos que será exibida na tela do monitor, do mesmo modo que o controle de volume de um rádio. Afeta o processamento da imagem.

- **Sonda (transdutor/probe):** forma a onda de ultrassom a partir de um cristal piezoelétrico. Este último tem a característica de deformar-se emitindo ondas ao ser submetido a um campo magnético ou pela passagem de corrente elétrica.

- Pode ter formato convexo ou plano e ter diversos tamanhos e faixas de frequência, sendo que cada exame demanda um tipo específico de sonda.

- Deve-se utilizar gel de contato entre a sonda e a pele para aquisição das imagens. Em situações em que se faz necessário manter a esterilidade do procedimento, deve-se utilizar gel estéril e capa plástica protetora estéril para a sonda.

MODOS

USG 2D (tempo real)

- Imagens obtidas pela varredura do campo ultrassonográfico por feixes de ultrassom.

- Como são gerados de 15 a 60 frames por segundos, qualquer movimentação é prontamente identificada, por isso o nome “USG em tempo real” (Figura 1).

Modo M

- O campo é investigado por uma única linha de sinais ultrassonográficos (Figura 2).



Figura 1 Exemplo de corte ecocardiográfico transversal no modo 2D.



Figura 2 Exemplo de corte ecocardiográfico que evidencia modo 2D acima e modo M abaixo.

- Produz uma imagem com as interfaces das estruturas em um eixo (eixo Y) ao longo do tempo (eixo X).

Doppler

■ O efeito Doppler se refere à alteração de frequência quando há movimento entre a fonte das ondas e o observador (Figura 3). No caso da ultrassonografia, o transdutor é estático e o objeto analisado pode apresentar movimento (p. ex., sangue). Estruturas se aproximando do transdutor apresentam um aumento na frequência, enquanto as que se afastam apresentam redução.



Figura 3 Exemplo de corte ecocardiográfico modo Doppler.

- Em aparelhos modernos, pode-se iniciar com o modo 2D e a partir daí escolher a região em que será realizado o estudo Doppler.
- Deve-se atentar que para medir corretamente o fluxo, é necessário garantir que os feixes de ultrassom sejam paralelos ao fluxo da estrutura avaliada, sendo tolerável um ângulo máximo de 30° para medidas adequadas.

ARTEFATOS

Ao mesmo tempo em que artefatos podem levar a informações importantes quando bem interpretados, podem gerar confusão na interpretação.

Tabela 1 – Causas e apresentações dos artefatos

Artefato	Causa	Apresentação
Reverberação	Onda rebatendo entre estruturas antes de voltar ao transdutor	Múltiplas linhas com o mesmo espaço entre elas
Reflexão	Causada pela reflexão de múltiplas imagens	Forma uma imagem menos clara do que no caso da imagem em espelho
Reforço posterior	Onda passando por tecidos menos atenuantes que os tecidos ao redor	Aumento do brilho posterior à estrutura
Atenuação	Ondas passando por tecidos muito atenuantes	Redução do brilho posterior à estrutura

HIGIENE

- É imprescindível limpar o aparelho após o uso em cada paciente. Tudo que foi tocado durante o exame deve ser limpo.
- Recomenda-se o uso de sabão neutro, pois o uso de soluções alcoólicas pode danificar a sonda.

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Aldrich JE. Basic physics of ultrasound imaging. Crit Care Med. 2007;35[Suppl.]:S131-S137.
2. Lichtenstein D, Axler O. Intensive use of general ultrasound in the intensive care unit. Intensive Care Medicine. 1993;19(6):353-5.
3. Liechtenstein DA. General ultrasound in the critically ill. New York: Springer-Verlag; 2007.
4. Mathias Jr W. Manual de ecocardiografia. 3ª ed. Barueri: Editora Manole; 2013.
5. Kirkpatrick AW, Sustic A, Blaivas M. Introduction to the use of ultrasound in critical care medicine. Crit Care Med. 2007;35(5):S123-S125.

Vinício Hernandez Perez Braion
Pedro Vitale Mendes

INTRODUÇÃO

- O uso da ultrassonografia (USG) para guiar a punção de acessos venosos profundos reduz o tempo de procedimento, diminui a incidência de pneumotórax e lesões inadvertidas de estruturas adjacentes, trazendo mais conforto para o paciente.
- O USG de vasos na UTI é, ainda, uma ferramenta validada para exclusão de trombose venosa profunda, auxiliando na tomada rápida de decisão no paciente crítico.

TÉCNICA

- Deve-se preferencialmente optar pelo transdutor linear de alta frequência (7-13 MHz), adequado para estruturas superficiais que necessitam de boas definições.

ACESSOS VASCULARES

- A punção pode ser *assistida*, quando o vaso é localizado e sua distância até a superfície é delimitada, ou *guiada* pelo USG com o transdutor na transversal ou longitudinal.

Punção da veia jugular interna (VJI)

Técnica transversal

■ **Etapa 1:** localizar a VJI e testar sua compressibilidade. Posicione o transdutor na posição transversal, cortando o triângulo formado pelos pilares do esternocleidomastóideo e pela clavícula 3-4 cm acima do osso, procurando a imagem mostrada na Figura 1A. Após identificar essa imagem, faça uma leve compressão com o transdutor. A artéria carótida de formato circular será pulsátil e não compressível; em contrapartida, a VJI será de maior calibre, oval e compressível (Figura 1B).

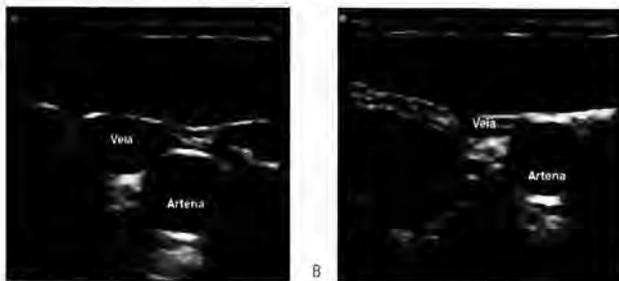


Figura 1 Etapa 1 da técnica transversal de punção da veia jugular interna.

■ **Etapa 2:** medir a profundidade da veia e delimitar sua distância da pele. Com o auxílio da régua do USG, veja a profundidade da pele até a parede da veia. Cria-se um triângulo virtual, sendo que o ângulo de 90° será formado entre o vértice veia-transdutor e transdutor-agulha, sendo a hipotenusa a distância entre o local da punção e a veia (Figuras 2A e 2B).

■ **Etapa 3:** iniciando a punção. Posicione o transdutor de modo que a VJI fique localizada no centro do monitor, formando um ângulo de 45° com a pele. Introduza a agulha em aspiração contínua no local previamente estabelecido em direção ao centro do transdutor. Quando a agulha estiver passando embaixo dos feixes do USG, um ponto hiperecoico será visu-

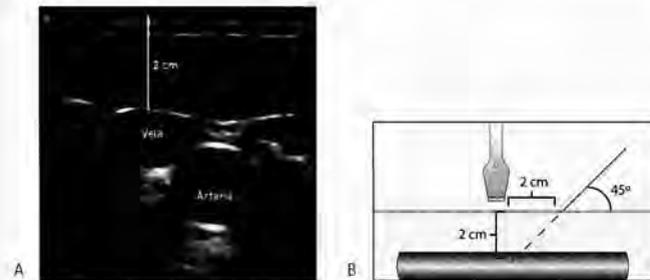


Figura 2 Etapa 2 da técnica transversal de punção da veia jugular interna.

alizado (faça movimentos de entrar e sair para facilitar a visualização). Siga até puncionar o vaso.

Técnica longitudinal

■ Com o transdutor na transversal (Figuras 3A e B), gire suavemente 90° no sentido anti-horário, seguindo pelo monitor a transformação da imagem da VJI oval e da artéria carótida comum redonda em uma imagem de quatro retas paralelas (vasos cortados na longitudinal) (Figuras 3C e D).

■ Formando um ângulo de 45° com a pele, introduza a agulha em direção ao marcador do transdutor. A agulha aparecerá hiperecogênica em seu eixo longitudinal na imagem. Em aspiração contínua e com movimentos de “entrar e sair” para facilitar a visualização da agulha no monitor, siga até a punção do vaso (Figura 4).

Punção da veia femoral

■ Seguindo a técnica anteriormente descrita, agora com o transdutor abaixo do ligamento inguinal, formam-se as imagens da Figura 5.

■ Utiliza-se a mesma técnica para punção da VJI, lembrando que nesse sítio a veia encontra-se medial à artéria femoral.

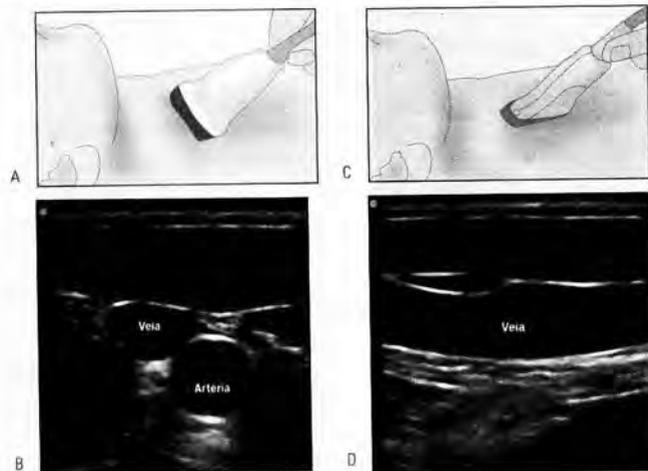


Figura 3 Técnica longitudinal de punção da veia jugular interna.



Figura 4 Introdução da agulha

Punção arterial periférica

Na punção arterial superficial, deve-se usar a profundidade de 2-3 cm. Após identificar o vaso pulsátil e usar o Doppler para confirmar, realize a punção com a técnica estéril padrão (Figura 6).

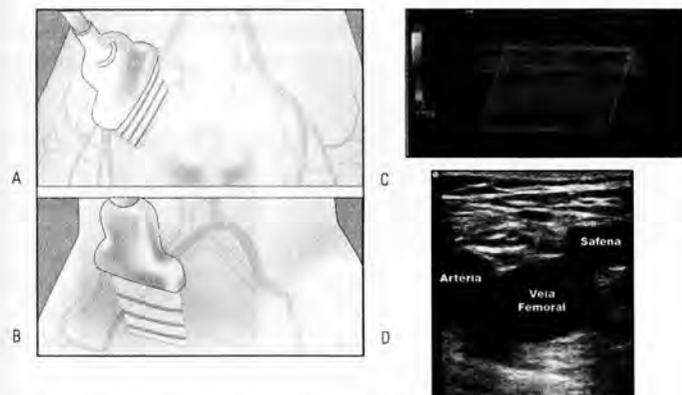


Figura 5 Punção da veia femoral. A e C: longitudinal; B e D: transversal.



Figura 6 Punção arterial periférica.

TROMBOSE VENOSA PROFUNDA (TVP)

- A técnica inclui a avaliação de três pontos de grande risco para desenvolvimento de trombos no sistema venoso profundo dos membros inferiores, com alto valor preditivo negativo se esses pontos forem compressíveis.
- Usar a profundidade de 5-10 cm com o marcador do transdutor direcionado para direita do paciente.

Técnica

- Com o transdutor na posição transversal sobre a linha inguinal, localize a artéria femoral e veia femoral comum, realize um "scanner" cranio-

caudal passando pela junção da veia safena e femoral comum e seguindo até o início da veia femoral profunda e veia femoral superficial, testando a compressibilidade desses pontos (Figura 7).



Figura 7 Localização da artéria femoral e da veia femoral comum.

Junção safeno-femoral

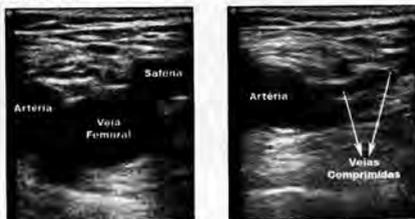


Figura 8 Junção safeno-femoral.

Veia femoral profunda e veia femoral superficial



Figura 9 Veias femoral profunda (VFP) e femoral superficial (VFS).

Em seguida, testa-se a compressibilidade da veia poplítea

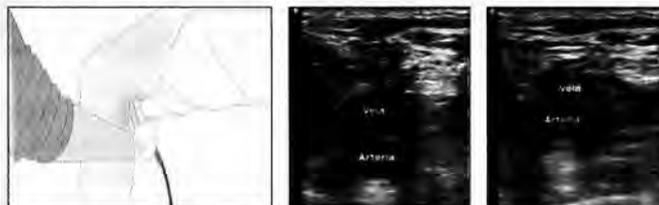


Figura 10 Veia poplítea.

OBSERVAÇÕES

- O achado de veias compressíveis praticamente exclui o diagnóstico de TVP. Porém, o achado de veias não compressíveis deve ser interpretado com cautela e o exame deve ser complementado por especialista.
- O uso de Doppler colorido, as manobras de retorno venoso e a avaliação de imagens no lúmen dos vasos exigem um exame mais complexo e demorado, demandando mais experiência.

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Blaivas M. Ultrasound in the detection of venous thromboembolism. *Crit Care Med.* 2007;35 [Suppl.]:S224-S234.
2. Shiloh AL, Eisen LA. Educational impact of ultrasound-guided catheterization of the radial artery: a systematic review... *Journal of Intensive Care Medicine.* 2011;26(1):50-6.
3. Ortega R, Song M, Hansen CJ, Barash P. Ultrasound-guided internal jugular vein cannulation. *N Engl J Med.* 2010;362:e57.

Daniel Joelsons
Pedro Vitale Mendes

INTRODUÇÃO

▪ O ultrassom de tórax realizado à beira-leito é uma ferramenta não invasiva, de fácil acesso, sem contraindicações quanto à condição do paciente, alergia ou exposição à radiação, que permite o diagnóstico ou a exclusão imediata de condições como atelectasia, derrame pleural, congestão pulmonar e pneumotórax. Além disso, auxilia no diagnóstico de pneumonia e pode ser utilizado como guia de procedimentos invasivos como a toracocentese.

TÉCNICA

- O probe deve ser curvilíneo (abdominal), com 2-5 MHz. O probe de eco pode ser utilizado, mas não é o ideal, já o linear deve ser utilizado apenas para avaliação da pleura.
- É importante que sempre seja realizada uma avaliação dinâmica e sistemática. O transdutor deve estar perpendicular entre os arcos costais e o marcador do probe com orientação cefálica.
- O tórax é dividido em:
 - Zona anterior: limitado por clavícula, diafragma, esterno e linha axilar anterior. Essa zona pode ser dividida em quatro quadrantes: lateral, medial, superior e inferior.

- Zona lateral: limitada pelas linhas axilares anterior e posterior.
- Zona posterior: limitada pela linha axilar posterior e pela coluna vertebral, podendo ser subdividida em terços superior, médio e inferior.

Normal

É importante identificar as estruturas normais do pulmão:

- Sinal do morcego (*bat sign*): primeiro sinal a ser localizado, é a sombra acústica das costelas superior e inferior. A linha hiperecogênica e grossa por volta de 0,5 mm abaixo das linhas das costelas é a pleura (Figura 1A).
- Pleura *sliding* (*lung sliding*): movimento dinâmico da pleura sincronizado com a respiração. É um movimento sutil da linha pleural que se torna mais visível do ápice para a base do pulmão. As linhas B se movimentam juntamente com a pleura, facilitando a visualização desse sinal.
- Sinal da praia (*seashore sign*): no modo M, o pleura *sliding* é visualizado como o sinal da praia (Figura 1B).
- Linha A: reverberação da linha pleural. Linhas hiperecoicas em intervalos regulares abaixo da mesma, cujas distâncias são equivalentes à existente entre a pele e a pleura (Figura 1A).
- Linha B (rabo de cometa): é um feixe bem definido originado na pleura, dominante (apaga as linhas A), que desce por toda a tela e é sincro-

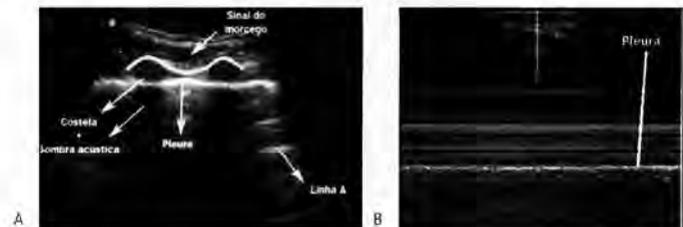


Figura 1 A: sinal do morcego e a pleura (seta). B: no modo M, o sinal da praia.

nizado com a respiração. O normal é que o número de linhas B visualizadas seja menor do que três, e que elas estejam separadas com mais de 7 mm de distância (Figura 2).

Derrame pleural

- Imagem anecoica em local onde deveria estar o pulmão.
- *Sharp sign*: imagem delimitada pela sombra das duas costelas, pela linha pleural parietal e pela borda profunda que seria a pleural visceral ou a linha pulmonar, formando o “desenho” do derrame pleural.
- Imagem sinuisodal (modo M): movimento pulmonar de aproximação e afastamento do probe na inspiração e expiração.
- Sinal da água-viva (*jellyfish sign*): corresponde ao segmento pulmonar colabado, normalmente nas bases pulmonares, que flutua serpentinamente no líquido pleural (Figura 3).
- Transudato: corresponde à imagem anecoica homogênea que circunda o pulmão (Figura 3).
- Exsudato: pode apresentar partículas móveis (*plankton sign*) e septos. Essas imagens também são sugestivas de hemotórax ou empiema.
- Toracocentese: deve-se sempre verificar a presença do sinal sinuisodal e do líquido com espessura de pelo menos 15 mm na inspiração, que deve ser visível em pelo menos três espaços intercostais.



Figura 2 Linhas B.

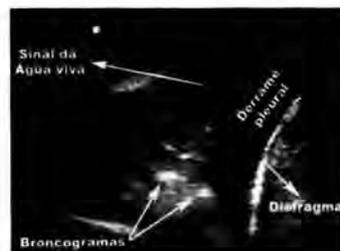


Figura 3 Derrame pleural, exemplo de sinal da água viva e broncogramas.

- Estimativa do derrame pleural: com o probe perpendicular ao tórax, medir a distância entre as pleuras no final de uma expiração. Distância maior que 45 mm no tórax direito ou 50 mm no tórax esquerdo prediz um volume maior que 800 mL de derrame pleural.

Pneumotórax

- Deve-se realizar o exame primeiro nas regiões anterior e inferior do tórax (onde estão localizados 98% dos casos de pneumotórax nos pacientes em posição supina).
- Ausência de *lung sliding*: o primeiro passo deve ser a busca do *lung sliding*, cuja presença exclui pneumotórax (VPN = 100%). Sua ausência, porém, não o confirma.
- Sinal da estratosfera/código de barras (*bar code*): quando o modo M é aplicado ao local com ausência de *lung sliding*, ao invés do *seashore sign* observa-se uma imagem parecida com um código de barras (Figura 4).
- Ausência de linhas B: as linhas B evidenciam a presença do pulmão. Sua ausência tem uma sensibilidade de 100% e especificidade de 60% para pneumotórax (ou seja, se presentes também excluem pneumotórax).
- *Lung point*: quando a ausência de *lung sliding* é constatada, move-se o probe lateralmente pelo tórax até que o *lung sliding* ou as linhas B sejam subitamente observados na inspiração e sumam na expiração. Esse é o pon-

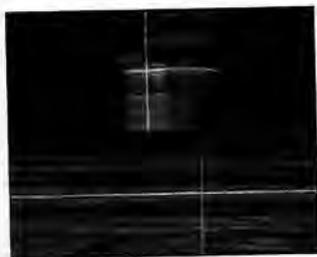


Figura 4 Sinal da estratosfera (ou código de barras)

to exato em que o pneumotórax se delimita com o pulmão (especificidade de 100%). No modo M, a imagem de “sinal da praia” varia com a de “código de barras”, ou seja, enquanto na inspiração é o pulmão que aparece, na expiração é o pneumotórax.

Pneumonia

- Padrão *tissue like*: na consolidação pulmonar observa-se que o alvéolo preenchido com líquido gera uma imagem chamada de hepatização (devido à semelhança com o fígado).
- Broncograma dinâmico: pequenos pontos puntiformes ou lineares hiperecóticos associados à presença de ar. Aparecem e desaparecem com a respiração.

Atelectasia

- Padrão *tissue like* semelhante ao de uma consolidação.
- Broncograma estático: pequenos pontos puntiformes ou lineares hiperecóticos que não variam com a respiração (Figura 3). Caso haja variação, exclui-se atelectasia.

Síndrome intersticial aguda

- Nesta síndrome estão englobadas diversas patologias, como SARA, congestão pulmonar, edema agudo e até pneumonia.
- *Lung rockets*: linhas B com distâncias de 7 mm ou menos umas das outras.

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Lichtenstein D. Ultrasound in the management of thoracic disease. *Crit Care Med.* 2007;35[Suppl.]:S250-S261.
2. Fox JC. Atlas of emergency ultrasound. Cambridge: Cambridge University Press; 2011.
3. Lichtenstein DA. General ultrasound in the critically ill. New York: Springer-Verlag; 2007.
4. Nobel V, Nelson B. Manual of emergency and critical care ultrasound. 2nd ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2011.
5. Lichtenstein D. Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure: The BLUE Protocol. *Chest.* 2008;134:117-25.
6. Lichtenstein D, Lascols N, Mezière G, Gepner A. Ultrasound diagnosis of alveolar consolidation in the critically ill. *Intensive Care Med.* 2004;30:276-81.
7. Vignon P, Chastagner C, Berkane V, Chardac E, François B, Normand S, et al. Quantitative assessment of pleural effusion in critically ill patients by means of ultrasonography. *Crit Care Med.* 2005 Aug;33(8):1757-63.

Raphaél Augusto Gomes de Oliveira
Pedro Vitale Mendes

INTRODUÇÃO

- Atualmente, o exame ultrassonográfico FAST tem um importante papel na avaliação inicial em pacientes politraumatizados na sala de emergência.
- O objetivo do exame é identificar líquido livre intraperitoneal, pericárdico e intratorácico secundários a lesões potencialmente fatais em pacientes politraumatizados com instabilidade hemodinâmica durante a avaliação primária.

TÉCNICA

- O transdutor mais comumente utilizado é o convexo, com frequência entre 2,5 e 5 MHz.
- São avaliadas quatro janelas ultrassonográficas (Figura 1):

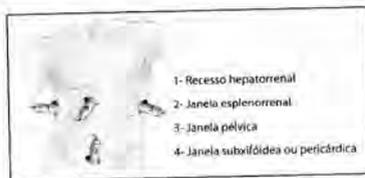


Figura 1 Janelas ultrassonográficas. O paciente deve ser avaliado na posição supina e a orientação do probe marker deve sempre ser observada.

Recesso hepatorenal (espaço de Morrison) (Figuras 2A e B)

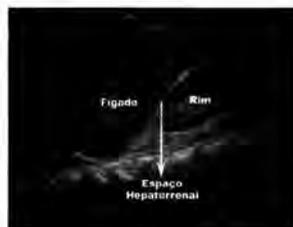
- O transdutor deve ser inicialmente posicionado no quadrante superior direito do abdome, na linha axilar anterior entre o sétimo e o nono espaço intercostal.
- O recesso hepatorenal é localizado entre a cápsula de Glisson do fígado e a fâscia de Gerota do rim direito.
- Normalmente, não há fluido entre esses dois órgãos e observa-se a fâscia como uma linha hiperecogênica separando o fígado do rim.

Janela esplenorrenal (Figura 3)

- O transdutor deve ser posicionado no quadrante superior esquerdo, na linha axilar posterior entre o quinto e o sétimo espaço intercostal.
- O recesso esplenorrenal está localizado entre a fâscia de Gerota do rim esquerdo e o baço.
- Normalmente, não há fluido ou coleções ecogênicas separando o baço do rim esquerdo ou coleções subdiafragmáticas. A fâscia é visualizada como uma linha hiperecogênica separando os dois órgãos.

Janela pélvica (Figura 4)

- O transdutor deve ser posicionado na sínfise púbica com orientação inicialmente transversal e angulação caudal para visualização dos espaços retoviscerais em homens e retouterinos (fundo-de-saco de Douglas) em mulheres.



Figuras 2A e B Recesso hepatorenal.



Figura 3 Janela esplenorrenal.



Figura 4 Janela pélvica.

- Após avaliação inicial, deve-se girar o transdutor em 90° em sentido horário para visualização longitudinal dos espaços.
- Normalmente, não se observa líquido livre nos espaços descritos.

Janela pericárdica (Figuras 5A e B)

- O transdutor deve ser posicionado na região subxifóidea com *probe marker* posicionado em direção ao ombro direito do paciente.
- O achado de líquido livre no espaço pericárdico é anormal, separando o pericárdio (linha hiperecogênica entre o fígado e o miocárdio) do miocárdio.



Figura 5 A: janela pericárdica normal; B: derrame pericárdico.

OBSERVAÇÕES

- Atualmente, como complemento ao exame, pode-se utilizar um protocolo estendido (FAST-estendido), associando a avaliação do tórax ao exame habitual, para detecção de outras situações potencialmente fatais, como pneumotórax, hemotórax e lesões diafrágicas (os achados ultrassonográficos de tais complicações são descritos no capítulo “Ultrassom de tórax na UTI”).
- São acrescentados quatro novos pontos de avaliação:
 - Linha axilar anterior direita (avaliação da transição fígado-pulmão-diafragma);
 - Linha hemiclavicular anterior direita entre o terceiro e o quinto espaço intercostal (avaliação anterior do hemitórax direito).
 - Linha axilar anterior esquerda (avaliação da transição baço-pulmão).
 - Linha hemiclavicular anterior esquerda entre o terceiro e o quinto espaço intercostal (avaliação anterior do hemitórax esquerdo).

LEITURA COMPLEMENTAR:

1. Kirkpatrick AW. Clinician-performed focused sonography for the resuscitation of trauma. *Crit Care Med.* 2007;35(5 Suppl):S162-72.
2. Rose JS. Ultrasound in abdominal trauma. *Emerg Med Clin North Am.* 2004;22(3):581-99. vii.
3. Salen PN, Melanson SW, Heller MB. The focused abdominal sonography for trauma (FAST) examination: considerations and recommendations for training physicians in the use of a new clinical tool. *Acad Emerg Med.* 2000;7(2):162-8.

Liane Brescovici Nunes
 Vivian Vieira Tenório Sales
 Pedro Vitale Mendes

INTRODUÇÃO

- O ecocardiograma é um método não invasivo, de fácil acesso, que permite uma avaliação rápida da função cardíaca à beira-leito, consistindo em ferramenta útil de monitorização hemodinâmica.
- Pode ser usado especialmente no diagnóstico diferencial do choque e na avaliação da pré e pós-carga, além de poder ser utilizado como guia de metas terapêuticas que envolvem o uso de drogas vasoativas e reposição volêmica. De forma geral, a função ventricular deve ser avaliada em todos os pacientes com instabilidade hemodinâmica de causa inexplicada.

Tabela 1 – Indicações gerais para realização do ecocardiograma na UTI

Instabilidade hemodinâmica:
▪ Embolia pulmonar
▪ Tamponamento cardíaco
▪ Falência ventricular
▪ Hipovolemia
▪ Disfunção valvar aguda
Endocardite infecciosa
Dissecção aórtica e ruptura
Complicações pós-cirurgia cardíaca

TÉCNICA

Tipo de transdutor

- O probe a ser utilizado é curvilíneo, com baixa frequência, entre 2 e 5 MHz.

Anatomia

▪ Como o coração posiciona-se de forma oblíqua dentro do tórax, há planos padronizados para visualização das estruturas cardíacas. Os planos mais utilizados são o eixo longo, que “corta” o coração longitudinalmente do átrio para o ápice, e o eixo curto, que “corta” o coração transversalmente da parede anterior para a posterior.

- As janelas mais utilizadas para a visualização dos planos são:

– Paraesternal eixo curto (Figura 1A): posicionando o transdutor no 2º ou 3º espaço intercostal esquerdo com *probe mark* apontado para o ombro esquerdo do paciente.

– Paraesternal eixo longo (Figura 1B): transdutor no 2º ou 3º espaço intercostal esquerdo com *probe mark* apontado para o ombro direito do paciente.

– Apical quatro câmaras (Figura 1C): posiciona-se o transdutor no ápice cardíaco, próximo ao 5º espaço intercostal na linha hemiclavicular esquerda, com *probe mark* apontado para a esquerda.

– Apical cinco câmaras (Figura 1D); semelhante à janela anterior, porém deve-se inclinar o transdutor de forma a apontar o feixe ultrassonográfico mais cefalicamente.

– Subxifoide ou subcostal: posiciona-se o transdutor abaixo do apêndice xifoide com o *probe mark* apontando para o lado esquerdo do paciente.

▪ A diferenciação entre ventrículo direito (VD) e ventrículo esquerdo (VE) é feita por meio dos seguintes pontos a serem observados:

– A posição do VD é mais anteriorizada em relação ao VE (aparece mais próximo ao probe).

– As paredes do VD são mais finas (câmara de baixa pressão).



Figura 1 Cortes ecocardiográficos. A: paraesternal eixo curto; B: paraesternal eixo longo; C: apical quatro câmaras; D: apical cinco câmaras.

- A implantação da valva tricúspide é mais baixa que a da mitral.
- O VD apresenta fibras musculares visíveis em seu ápice (banda moderadora).
- O ápice do coração é formado pelo VE.

Avaliação global da função do ventrículo esquerdo

A avaliação global da função ventricular cardíaca pode frequentemente ser realizada apenas por meio de análise qualitativa. Trata-se de método bastante confiável quando realizado por médicos experientes. Deve-se avaliar o grau de contração das paredes do VE, do VD e do septo durante a sístole.

Em relação à avaliação quantitativa, podem ser determinados a fração de ejeção (FE), a fração de encurtamento ($\Delta D\%$) e o débito cardíaco (DC). Destes, a medida mais confiável em pacientes críticos e que deve ser avaliada pelo intensivista à beira do leito é a medida do DC.

Medida do débito cardíaco

- Etapa 1: cálculo da área do trato da via de saída do ventrículo esquerdo em cm^2 (CSA). A medida deve ser feita imediatamente antes da in-

serção dos folhetos da valva aórtica, utilizando-se a janela paraesternal eixo longo para mensuração do raio da via de saída do VE (Figura 2).

$$- CSA = \pi \times R^2$$



Figura 2 Imagem ecocardiográfica paraesternal longitudinal (eixo longo) com visualização da via de saída do ventrículo esquerdo.

- Etapa 2: cálculo do tempo da integral de velocidade do sangue que passa através da valva aórtica (VTIAo) (Figura 3). Trata-se da distância em centímetros que o sangue percorre em cada batimento.

– Para o cálculo do VTIAo, utiliza-se a janela apical (5 câmaras) e coloca-se o cursor no fluxo de sangue que passa através da valva aórtica. A análise é feita com a utilização do modo Doppler.

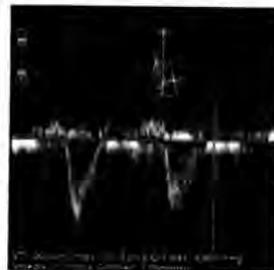


Figura 3 Modo Doppler para cálculo do VTIAo após posicionamento adequado na janela apical 5 câmaras.

– Para a obtenção do valor do DC, faz-se o seguinte cálculo: $DC = FC \times VTIAo \times CSA$.

Avaliação da contratilidade segmentar

■ Para avaliação da contratilidade segmentar, a janela preferencial é a paraesternal eixo curto (Figura 4).

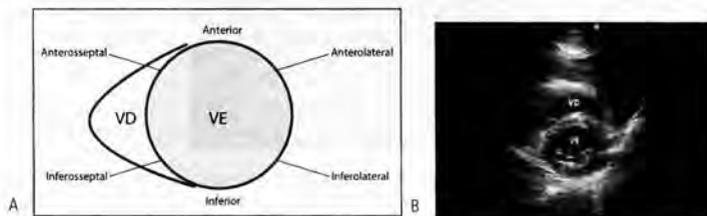


Figura 4 A: desenho esquemático e B: corte ecocardiográfico paraesternal transversal (eixo curto).

Avaliação da responsividade a volume

Varição do diâmetro da cava inferior (Figura 5)

■ Consiste em avaliar a variação máxima e mínima do diâmetro da cava inferior (VCI) dentro de um ciclo respiratório.

■ Realizada com o paciente sedado, sem esforço respiratório, em ventilação mecânica controlada com volume corrente acima de 8 mL/kg.

■ A medida deve ser realizada na janela subcostal, utilizando-se o modo M, aproximadamente 3 cm a jusante da entrada do átrio direito (AD).

Cálculo da variação do diâmetro da veia cava inferior (DVCI)

$$\Delta DVCI = \frac{DVCI_{\text{máx}} - DVCI_{\text{mín}} \times 100}{DVCI_{\text{máx}} + DVCI/2}$$

■ Uma variação maior que 12% prediz responsividade a volume com um valor preditivo positivo de 93%.

Estimativa indireta da pressão no átrio direito (PAD)

■ Avalia-se a medida do diâmetro da VCI e sua variação com a inspiração. Em pacientes sob ventilação mecânica, essa medida é menos específica pela alta prevalência de dilatação da VCI.

■ Este método pode indicar pressões de AD maiores ou menores que 10 mmHg. Em pacientes com hipovolemia, a mudança na razão dos diâmetros da VCI na inspiração e na expiração é muito maior do que em pacientes eurolêmicos.

■ Deve ser realizada na janela subcostal no modo M conforme mostrado na Figura 5.

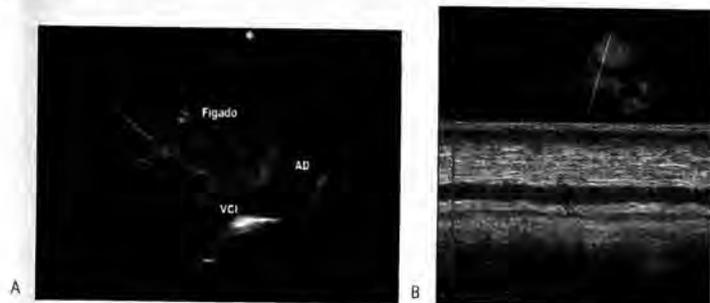


Figura 5 Identificação da veia cava inferior na entrada do AD no modo 2D e cálculo da variação do diâmetro no modo M.

Tabela 2 – Relação entre o diâmetro da veia cava inferior e as pressões de átrio direito

VCI (cm)	Varição respiratória	Pressão de átrio direito
< 1,5	Colapso total	0-5
1,5-2,5	> 50% colapso	5-10
1,5-2,5	< 50% colapso	11-15
> 2,5	< 50% colapso	16-20
> 2,5	Sem variação	> 20

elevação passiva das pernas e VTIAo (*leg raising*) (Figura 6)

- A elevação passiva das pernas induz uma translocação de sangue proporcional à estrutura corpórea do paciente das pernas para o compartimento intratorácico, levando a um aumento transitório da pré-carga do VD e do VE.
- Pode ser avaliada em pacientes com respiração espontânea.
- Consiste na realização da medida do VTIAo antes e após elevação das pernas.
- A primeira medida é realizada com a cabeceira a 45° sem elevação das pernas.
- Depois, realiza-se nova medida de VTIAo com os membros inferiores elevados também a 45° e com o tronco em posição supina, utilizando-se a máxima medida como valor, geralmente obtida após 1 minuto da elevação dos membros.
- Uma variação maior do que 13% no valor do VTIAo durante elevação passiva das pernas prediz responsividade a volume com sensibilidade de 100% e especificidade de 80%.

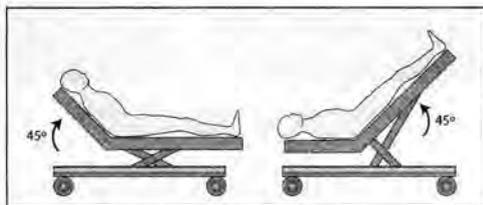


Figura 6 Elevação das pernas para avaliação da responsividade a volume.

derrame pericárdico

- Na UTI, a indicação clínica mais comum para avaliação do espaço pericárdico é a suspeita de tamponamento cardíaco. Além disso, o ecocardiograma bidimensional é muito útil como guia para a pericardiocentese.

- As melhores janelas para avaliação da efusão são: paraesternal eixo-longo, paraesternal eixo-curto e apical.

- Em geral, pequenas quantidades de líquido pericárdico ficam localizadas posterior e inferiormente ao VE. Efusões moderadas estendem-se até o ápice e derrames volumosos contornam o coração como um todo. A maioria dos autores define derrame moderado quando há uma lâmina de líquido livre de 10 a 20 mm durante a diástole e derrame volumoso quando a lâmina de líquido é maior que 20 mm.

- Os sinais ecocardiográficos de tamponamento são:
 - Colapso diastólico de uma ou mais câmaras cardíacas (geralmente o VD antes do VE). Colapso de VD > 1/3 diástole = tamponamento cardíaco ecocardiográfico (Figura 7).
 - “Swinging heart”, caracterizado pela movimentação do coração no interior do saco pericárdico com efusão.
 - Ausência de colapso da VCI durante ciclo respiratório.

Avaliação de hipertensão pulmonar e TEP

- O ecocardiograma pode ser útil para avaliação da disfunção do ventrículo direito (VD), como no caso de tromboembolia pulmonar, *cor pul-*

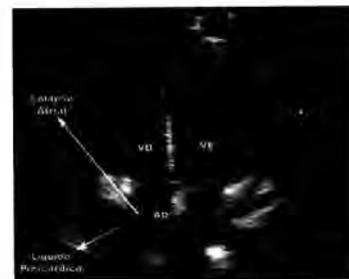


Figura 7 Derrame pericárdico com colapso atrial durante a diástole.

monale e hipertensão pulmonar. Nesses casos, o diagnóstico de disfunção aguda do VD pode ajudar a guiar a terapia e a definir o prognóstico.

- Deve-se avaliar o tamanho da câmara e a presença de disfunção cinética ou segmentar.

- As dimensões do VD devem ser avaliadas na janela apical 4 câmaras, no final da diástole. A melhor maneira de avaliar o aumento do VD é por meio da relação entre as áreas VD/VE, sendo que uma relação entre 0,6 e 1,0 corresponde a uma dilatação, enquanto que uma relação maior que 1 representa uma dilatação grave.

- Além disso, a sobrecarga do VD pode levar à distorção da anatomia do VE e à movimentação paradoxal do septo durante a sístole (Figura 8).

Estimativa da PSAP

- Pode ser medida rotineiramente por meio do Doppler contínuo.
- Mede-se a velocidade máxima do refluxo tricúspide, calculada no eixo apical 4 câmaras e aplica-se a equação de Bernoulli: pico sistólico da artéria pulmonar = $4 \times (\text{pico velocidade de regurgitação tricúspide})^2 + \text{PAD}$.

- Na ausência de estenose pulmonar ou obstrução da saída do VD, a pressão sistólica de pico do VD é equivalente à PSAP.



Figura 8 Hipertensão pulmonar é movimentação paradoxal do septo.

LEITURA COMPLEMENTAR

1. Stamos TD, Soble JS. The use of echocardiography in the critical care setting. *Crit Care Clin.* 2001;17:253-70.
2. Beaulieu Y. Bedside echocardiography in the assessment of the critically ill. *Crit Care Med.* 2007;35(5 Suppl):S235-49.
3. Beaulieu Y, Marik PE. Bedside ultrasonography in the ICU: part 1. *Chest.* 2005;128(2):881-95.
4. Manual of emergency and critical care ultrasound. Noble VE, Nelson B. Cambridge: Cambridge University Press; 2007.
5. Monnet X, Rienzo M, Osman D, et al. Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. *Crit Care Med.* 2006;34:1402-7.

Raphael Augusto Gomes de Oliveira
Pedro Vitale Mendes

INTRODUÇÃO

■ O Doppler transcraniano é um método ultrassonográfico baseado na avaliação da velocidade do fluxo sanguíneo nas artérias intracranianas e extracranianas.

■ É um exame não invasivo, reprodutível, facilmente realizado à beira-leito e considerado atualmente uma importante ferramenta na monitorização multimodal em pacientes neurocríticos.

TÉCNICA

■ Utilizam-se feixes ultrassonográficos no modo Doppler pulsado, em baixa frequência (2 MHz), posicionando o transdutor em determinadas janelas acústicas para estudo dos vasos (Tabela 1 e Figura 1).

Tabela 1 – Janelas acústicas

Janelas acústicas	Principais estruturas insonadas
Janela transtemporal	Artéria cerebral média Artéria cerebral anterior Artéria cerebral posterior
Janela transorbital	Artéria oftálmica Sifão carotídeo da artéria carótida interna (ACI)
Janela transforaminal ou suboccipital	Artéria basilar Artéria vertebral

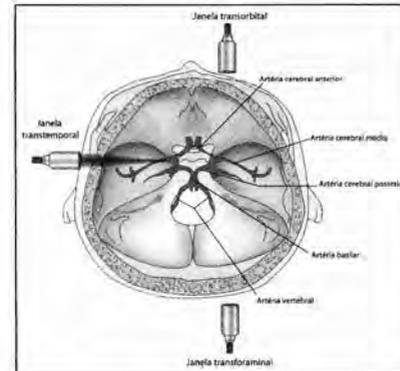


Figura 1 Janelas acústicas.

- A artéria carótida interna também é avaliada por meio de sua insonação na região submandibular.
- Os vasos são identificados de acordo com a janela acústica utilizada, a profundidade e a direção do fluxo (em relação ao transdutor).
- São avaliados os seguintes parâmetros, a partir da análise da curva da velocidade do fluxo sanguíneo em função do tempo (Figura 2):
 - Velocidade de pico sistólico (VPS).

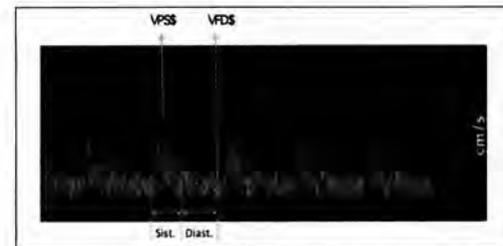


Figura 2 Análise da curva da velocidade do fluxo sanguíneo em função do tempo.

- Velocidade final da diástole (VFD).
- Velocidade média (Vmédia).
- Índice de pulsatilidade (IP = VPS-VFD/Vmédia): refere-se à resistência cerebrovascular distal. Valores normais abaixo de 1,1.

APLICAÇÕES

Vasoespasmto

- O Doppler transcraniano é um exame útil para o diagnóstico e a monitorização do vasoespasmto cerebral na hemorragia subaracnóidea.
- Os critérios utilizados para o diagnóstico baseiam-se no aumento da velocidade de fluxo sanguíneo nas artérias estudadas associado à normalidade nas velocidades nos vasos extracranianos de origem.

Tabela 2 – Classificação da gravidade do vasoespasmto

Vasoespasmto	Vmédia (cm/s)	VPS (cm/s)	Vmédia ACM/Vmédia ACI (índice de Lindegaard)
Leve	120-150	200-250	3,0-4,5
Moderado	150-200	250-300	4,5-6,0
Grave	> 200	> 300	> 6,0

ACI: artéria carótida interna; ACM: artéria cerebral média; Vmédia: velocidade média; VPS: velocidade de pico sistólico. O vasoespasmto da ACM é dividido em três classes de gravidade.

- Critérios adicionais de gravidade no vasoespasmto da ACM:
 - Aumento > 50% da Vmédia em relação ao basal nos primeiros 3 dias.
 - Aumento > 80 cm/s durante o trajeto da ACM.
 - Aumento diário > 100 cm/s na VPS.

Vaso	Vmédia (cm/s)	VPS (cm/s)	Vmédia ACA/Vmédia ACI
ACA	>130	>200	>4

ACI: artéria carótida interna; ACA: artéria cerebral anterior; Vmédia: velocidade média; VPS: velocidade de pico sistólico.

Vaso	Vmédia (cm/s)	VPS (cm/s)	Vmédia AB/ Vmédia AV (Índice de Soustiel)
Artéria basilar	> 60	> 120	> 2,5

*AB: artéria basilar; AV: artéria vertebral; Vmédia: velocidade média; VPS: velocidade de pico sistólico.

Acidente vascular encefálico isquêmico (AVEi)

- As características neurosonológicas do fluxo cerebral trazem informações sobre oclusão, recanalização e reperfusão em pacientes com AVEi (Tabela 3).

Tabela 3 – Características neurosonológicas do fluxo cerebral

COGIF*	Características do fluxo	Exemplo
1	Sem fluxo	
2	Baixas velocidades de fluxo, sem fluxo diastólico	
3	Baixas velocidades de fluxo, com fluxo diastólico	
4	<i>Perfusão estabelecida</i>	
a	Velocidades de fluxo iguais às do lado contralateral	
b	Altas velocidades de fluxo (ex.: estenose)	
c	Alta velocidade segmentar de fluxo (ex.: hiperfluxo)	

* Consensus on Grading Intracranial Flow Obstruction.

■ Atualmente, durante a trombólise em pacientes com AVEi, indica-se a insonação com o Doppler transcraniano da artéria provavelmente acometida (identificada a partir do quadro neurológico), tanto para monitorização, quanto como adjuvante na trombólise (sonotrombólise), com evidências de melhores taxas de recanalização.

Monitorização hemodinâmica cerebral em pacientes com neurotrauma
Estimativa da pressão intracraniana (PIC) e da pressão de perfusão cerebral (PPC)

■ Observam-se alterações sonográficas peculiares em situações de aumento da PIC (Tabela 4).

Tabela 4 – Alterações sonográficas

Fluxo normal	Alta resistência ao fluxo	Pico sistólico	Fluxo bifásico		Espículas sistólicas	Sem fluxo
PPC >> PIC PIC < 20	PPC > PIC PIC > 20	PPC > PIC PPC > 0 PIC = PA diastólica	PPC > PIC PPC > 0 diastólica	PPC ≤ PIC PPC = 0 sistólica	PPC << PIC PPC < 0 PIC ≥ PA sistólica	
						

■ As alterações sonográficas mais precocemente encontradas durante o aumento da PIC são a diminuição da velocidade diastólica final e o aumento do índice de pulsatilidade.

Monitorização da autorregulação cerebral

■ O Doppler transcraniano pode ser utilizado em pacientes com traumatismo cranioencefálico (TCE) para avaliação da autorregulação cerebral.

■ A perda da autorregulação cerebral (p. ex.: aumento das velocidades de fluxo associado a aumento da pressão arterial média) e da reatividade vasomotora (p. ex.: ausência de mudanças na velocidade de fluxo durante alterações na PaCO₂) é indicadora de mau prognóstico em pacientes com TCE.

Diagnóstico de morte encefálica (ME):

■ Segundo o Conselho Federal de Medicina (Resolução n. 1.480/97), o Doppler transcraniano pode ser utilizado como exame subsidiário complementar de ME (S = 91-100%; E = 100%).

■ Os padrões de fluxo observado em pacientes com colapso circulatório encefálico são:

- Fluxo bifásico (com diástole reversa) (Figura 3).
- Espículas sistólicas.
- Sem fluxo.



Figura 3 Fluxo bifásico com diástole reversa em paciente com colapso circulatório.

LEITURA ADICIONAL

1. Rasulo FA, De Peri E, Lavinio A. Transcranial Doppler ultrasonography in intensive care. *European Journal of Anaesthesiology*. 2008;25(Suppl 42):167-73.
2. Saqur M, Zygun D, Demchuk A. Role of transcranial Doppler in neurocritical care. *Crit Care Med*. 2007 May;35(5 Suppl):S216-23.

Tabelas práticas para administração
de drogas vasoativas

A1

César Biselli Ferreira

NORADRENALINA

Diluição: 4 amp (16 mL/16 mg) em 234 mL de SG 5%

Dose: 0,05 a 1,5 mcg/kg/min (dose máxima não é bem estabelecida)

Peso (kg)	40	50	60	70	80	90	100
Infusão (mL/h)	mcg/kg/min						
1	0,027	0,021	0,018	0,015	0,013	0,012	0,011
5	0,13	0,11	0,09	0,08	0,07	0,06	0,05
10	0,27	0,21	0,18	0,15	0,13	0,12	0,11
15	0,40	0,32	0,27	0,23	0,20	0,18	0,16
20	0,53	0,43	0,36	0,30	0,27	0,24	0,21
25	0,67	0,53	0,44	0,38	0,33	0,30	0,27
30	0,80	0,64	0,53	0,46	0,40	0,36	0,32
40	1,07	0,85	0,71	0,61	0,53	0,47	0,43
50	1,33	1,07	0,89	0,76	0,67	0,59	0,53
60	1,60	1,28	1,07	0,91	0,80	0,71	0,64
70	1,87	1,49	1,24	1,07	0,93	0,83	0,75
80	2,13	1,71	1,42	1,22	1,07	0,95	0,85
90	2,40	1,92	1,60	1,37	1,20	1,07	0,96
100	2,67	2,13	1,78	1,52	1,33	1,19	1,07
110	2,93	2,35	1,96	1,68	1,47	1,30	1,17
120	3,20	2,56	2,13	1,83	1,60	1,42	1,28
130	3,47	2,77	2,31	1,98	1,73	1,54	1,39

$$\text{FÓRMULA} = \frac{V \text{ (mL/h)}}{P \text{ (kg)}} \times 1,07$$

NORADRENALINA CONCENTRADA

Diluição: 8 amp (32 mL/ 32 mg) em 218 mL SG 5%
 Dose: 0,05 a 1,5 mcg/kg/min

Peso (kg)	40	50	60	70	80	90	100
Infusão (mL/h)	mcg/kg/min						
1	0,053	0,043	0,036	0,030	0,027	0,024	0,021
2	0,11	0,09	0,07	0,06	0,05	0,05	0,04
5	0,27	0,21	0,18	0,15	0,13	0,12	0,11
10	0,53	0,43	0,36	0,30	0,27	0,24	0,21
15	0,80	0,64	0,53	0,46	0,40	0,36	0,32
20	1,07	0,85	0,71	0,61	0,53	0,47	0,43
25	1,33	1,07	0,89	0,76	0,67	0,59	0,53
30	1,60	1,28	1,07	0,91	0,80	0,71	0,64
35	1,87	1,49	1,24	1,07	0,93	0,83	0,75
40	2,13	1,71	1,42	1,22	1,07	0,95	0,85
45	2,40	1,92	1,60	1,37	1,20	1,07	0,96
50	2,67	2,13	1,78	1,52	1,33	1,19	1,07
55	2,93	2,35	1,96	1,68	1,47	1,30	1,17
60	3,20	2,56	2,13	1,83	1,60	1,42	1,28
65	3,47	2,77	2,31	1,98	1,73	1,54	1,39
70	3,73	2,99	2,49	2,13	1,87	1,66	1,49

$$\text{FÓRMULA} = \frac{V \text{ (mL/h)}}{P \text{ (kg)}} \times 2,13$$

DOBUTAMINA

Diluição: 1 amp (20 mL/ 250 mg) em 230 mL de SF ou SG 5%
 Dose: 2,5 a 20 mcg/kg/min

Peso (kg)	40	50	60	70	80	90	100
Infusão (mL/h)	mcg/kg/min						
1	0,4	0,3	0,3	0,2	0,2	0,2	0,2
5	2,1	1,7	1,4	1,2	1,0	0,9	0,8
10	4,2	3,3	2,8	2,4	2,1	1,9	1,7
15	6,3	5,0	4,2	3,6	3,1	2,8	2,5
20	8,3	6,7	5,6	4,8	4,2	3,7	3,3
25	10,4	8,3	6,9	6,0	5,2	4,6	4,2
30	12,5	10,0	8,3	7,1	6,3	5,6	5,0
35	14,6	11,7	9,7	8,3	7,3	6,5	5,8
40	16,7	13,3	11,1	9,5	8,3	7,4	6,7
50	20,8	16,7	13,9	11,9	10,4	9,3	8,3
55	22,9	18,3	15,3	13,1	11,5	10,2	9,2
60	25,0	20,0	16,7	14,3	12,5	11,1	10,0
65	27,1	21,7	18,1	15,5	13,5	12,0	10,8
70	29,2	23,3	19,4	16,7	14,6	13,0	11,7
75	31,3	25,0	20,8	17,9	15,6	13,9	12,5
80	33,3	26,7	22,2	19,0	16,7	14,8	13,3

$$\text{FÓRMULA} = \frac{V \text{ (mL/h)}}{P \text{ (kg)}} \times 16,67$$

DOBUTAMINA CONCENTRADA

Diluição: 2 amp (40 mL/ 500 mg) em 210 mL de SF ou SG 5%

Dose: 2,5 a 20 mcg/kg/min

Peso (kg)	40	50	60	70	80	90	100
Infusão (mL/h)	mcg/kg/min						
1	0,8	0,7	0,6	0,5	0,4	0,4	0,3
5	4,2	3,3	2,8	2,4	2,1	1,9	1,7
7	5,8	4,7	3,9	3,3	2,9	2,6	2,3
9	7,5	6,0	5,0	4,3	3,8	3,3	3,0
10	8,3	6,7	5,6	4,8	4,2	3,7	3,3
12	10,0	8,0	6,7	5,7	5,0	4,4	4,0
15	12,5	10,0	8,3	7,1	6,3	5,6	5,0
17	14,2	11,3	9,4	8,1	7,1	6,3	5,7
20	16,7	13,3	11,1	9,5	8,3	7,4	6,7
22	18,3	14,7	12,2	10,5	9,2	8,1	7,3
25	20,8	16,7	13,9	11,9	10,4	9,3	8,3
27	22,5	18,0	15,0	12,9	11,3	10,0	9,0
30	25,0	20,0	16,7	14,3	12,5	11,1	10,0
32	26,7	21,3	17,8	15,2	13,3	11,9	10,7
35	29,2	23,3	19,4	16,7	14,6	13,0	11,7
40	33,3	26,7	22,2	19,0	16,7	14,8	13,3
45	37,5	30,0	25,0	21,4	18,8	16,7	15,0

$$\text{mcg/kg/min} = \frac{V \text{ (mL/h)}}{P \text{ (kg)}} \times 33,33$$

$$5 \text{ mcg/kg/min} = V \text{ (mL/h)} = 0,15 \times P \text{ (kg)}$$

DOBUTAMINA CONCENTRADA

Diluição: 4 amp (80 mL/1.000 mg) em 170 mL de SF ou SG 5%

Dose: 2,5 a 20 mcg/kg/min

Peso (kg)	40	50	60	70	80	90	100
Infusão (mL/h)	mcg/kg/min						
1	1,7	1,3	1,1	1,0	0,8	0,7	0,7
2	3,3	2,7	2,2	1,9	1,7	1,5	1,3
3	5,0	4,0	3,3	2,9	2,5	2,2	2,0
4	6,7	5,3	4,4	3,8	3,3	3,0	2,7
5	8,3	6,7	5,6	4,8	4,2	3,7	3,3
6	10,0	8,0	6,7	5,7	5,0	4,4	4,0
7	11,7	9,3	7,8	6,7	5,8	5,2	4,7
8	13,3	10,7	8,9	7,6	6,7	5,9	5,3
9	15,0	12,0	10,0	8,6	7,5	6,7	6,0
10	16,7	13,3	11,1	9,5	8,3	7,4	6,7
11	18,3	14,7	12,2	10,5	9,2	8,1	7,3
12	20,0	16,0	13,3	11,4	10,0	8,9	8,0
15	25,0	20,0	16,7	14,3	12,5	11,1	10,0
17	28,3	22,7	18,9	16,2	14,2	12,6	11,3
20	33,3	26,7	22,2	19,0	16,7	14,8	13,3
22	36,7	29,3	24,4	21,0	18,3	16,3	14,7
25	41,7	33,3	27,8	23,8	20,8	18,5	16,7

$$\text{mcg/kg/min} = \frac{V \text{ (mL/h)}}{P \text{ (kg)}} \times 66,67$$

$$5 \text{ mcg/kg/min} = V \text{ (mL/h)} = 0,075 \times P \text{ (kg)}$$

VASOPRESSINA (Encrise®)

Ampola: 20 UI/1 mL

Dose: 0,01 UI a 0,04 UI/min

PADRÃO

1 amp (20 UI) + 100 mL de soro

UI/mL = 0,02

mL/h	mcg/min
1	0,003
3	0,01
6	0,02
9	0,03
10	0,033
12	0,04

CONCENTRADA

2 amp (40 UI) + 250 mL de soro

UI/mL = 0,16

mL/h	mcg/min
1	0,003
3	0,01
6	0,02
9	0,02
12	0,03
15	0,04

NITROGLICERINA (Tridil®)

Ampola: 50 mg/10 mL

Dose: iniciar com 5 a 10 mcg/min, reavaliar PA e sintomas, e aumentar dose a cada 3 a 5 min

PADRÃO

1 amp + 240 mL de SG ou SF

mcg/min = V (mL/h) x 3,33

mL/h	mcg/min
1	3
3	10
5	17
6	20
9	30
12	40
15	50
20	67
30	100
60	200

CONCENTRADA

2 amp + 230 mL de SG ou SF

mcg/min = V (mL/h) x 6,67

mL/h	mcg/min
1	7
3	20
5	33
6	40
9	60
12	80
15	100
20	133
30	200
60	400

AZUL DE METILENO (1%)

Ampola: 50 mg/5 mL

Diluição: 20 ampolas + 100 mL SF ou SG 5%

Concentração: 5 mg/mL

Dose: em *bolus* 2 mg/kg em 10 min e, se necessário, infusão contínua 1 a 4 mg/kg/h

A dose de ataque pode ser realizada sem diluição

Peso (kg)	40	50	60	70	80	90	100
Ataque (correr em 10 min)	Dose de ataque em mL						
Sem diluição 2 mg/kg	8	10	12	14	16	18	20
Na diluição acima 2 mg/kg	16	20	24	28	32	36	40
Manutenção	Dose de manutenção em mL						
Mínimo 1 mg/kg/h	8	10	12	14	16	18	20
Máximo 4 mg/kg/h	32	40	48	56	64	72	80

ADRENALINA

Ampola: 1 mg/1 mL

Diluição: 16 ampolas (16 mg) + 250 mL de SG 5%

Concentração: 60 mcg/mL

Dose: 2 a 10 mcg/min

mL/h	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
mcg/min	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

NITROPRUSSIATO

Diluição: 1 amp (2 mL/50 mg) em 248 mL SG 5%

Dose: 0,5 a 10 mcg/kg/min

Peso (kg)	40	50	60	70	80	90	100
Infusão (mL/h)	mcg/kg/min						
1	0,08	0,07	0,06	0,05	0,04	0,04	0,03
5	0,4	0,3	0,3	0,2	0,2	0,2	0,2
10	0,8	0,7	0,6	0,5	0,4	0,4	0,3
20	1,7	1,3	1,1	1,0	0,8	0,7	0,7
30	2,5	2,0	1,7	1,4	1,3	1,1	1,0
40	3,3	2,7	2,2	1,9	1,7	1,5	1,3
50	4,2	3,3	2,8	2,4	2,1	1,9	1,7
60	5,0	4,0	3,3	2,9	2,5	2,2	2,0
70	5,8	4,7	3,9	3,3	2,9	2,6	2,3
80	6,7	5,3	4,4	3,8	3,3	3,0	2,7
90	7,5	6,0	5,0	4,3	3,8	3,3	3,0
100	8,3	6,7	5,6	4,8	4,2	3,7	3,3
120	10,0	8,0	6,7	5,7	5,0	4,4	4,0
150	12,5	10,0	8,3	7,1	6,3	5,6	5,0
170	14,2	11,3	9,4	8,1	7,1	6,3	5,7
200	16,7	13,3	11,1	9,5	8,3	7,4	6,7

$$\text{mcg/kg/min} = \frac{V \text{ (mL/h)}}{P \text{ (kg)}} \times 3,33$$

NITROPRUSSIATO CONCENTRADO

Diluição: 2 amp (4 mL/100 mg) em 246 mL SG 5%
Dose: 0,5 a 10 mcg/kg/min

Peso (kg)	40	50	60	70	80	90	100
Infusão (mL/h)	mcg/kg/min						
1	0,17	0,13	0,11	0,10	0,08	0,07	0,07
3	0,5	0,4	0,3	0,3	0,3	0,2	0,2
5	0,8	0,7	0,6	0,5	0,4	0,4	0,3
10	1,7	1,3	1,1	1,0	0,8	0,7	0,7
20	3,3	2,7	2,2	1,9	1,7	1,5	1,3
30	5,0	4,0	3,3	2,9	2,5	2,2	2,0
40	6,7	5,3	4,4	3,8	3,3	3,0	2,7
50	8,3	6,7	5,6	4,8	4,2	3,7	3,3
60	10,0	8,0	6,7	5,7	5,0	4,4	4,0
70	11,7	9,3	7,8	6,7	5,8	5,2	4,7
80	13,3	10,7	8,9	7,6	6,7	5,9	5,3
90	15,0	12,0	10,0	8,6	7,5	6,7	6,0
100	16,7	13,3	11,1	9,5	8,3	7,4	6,7
110	18,3	14,7	12,2	10,5	9,2	8,1	7,3
120	20,0	16,0	13,3	11,4	10,0	8,9	8,0
130	21,7	17,3	14,4	12,4	10,8	9,6	8,7
140	23,3	18,7	15,6	13,3	11,7	10,4	9,3

$$\text{mcg/kg/min} = \frac{V \text{ (mL/h)}}{P \text{ (kg)}} \times 6,67$$

Tabelas práticas para administração de drogas anestésicas

A2

César Biselli Ferreira

■ Antes de utilizar, avalie as condições clínicas do paciente e sua tolerância às medicações (idade avançada, comorbidades, instabilidade hemodinâmica).

■ As doses presentes nas tabelas (em mL) são válidas apenas se forem utilizadas as diluições recomendadas.

SEQUÊNCIA RÁPIDA

- Passo 1 + 5 min + Passo 2 + Sellick + Passo 3
+
- Pré-oxigenação com O₂ 100%

PASSO 1

FENTANIL	PESO	40	50	60	70	80	90	100
		Dose em mL						
Dose mínima	1 mcg/kg	0,8	1	1,2	1,4	1,6	1,8	2
Dose padrão	3 mcg/kg	2	3	4	4	5	5	6
Dose máxima	10 mcg/kg	8	10	12	14	16	18	20

Ampola 250 mcg/5 mL, concentração 50 mcg/mL, utilizar sem diluir. Duração: 30 a 60 min.

PASSO 2

MIDAZOLAM	PESO	40	50	60	70	80	90	100
		Dose em mL						
Dose mínima	0,1 mg/kg	4	5	6	7	8	9	10
Dose padrão	0,1 mg/kg	4	5	6	7	8	9	10
Dose máxima	0,3 mg/kg	12	15	18	21	24	27	30

Diluição: ampola 15 mg/3 mL + 12 mL de AD. Concentração 1 mg/mL. Início de ação: 1 a 5 min.

OU

ETOMIDATO	PESO	40	50	60	70	80	90	100
		Dose em mL						
Dose mínima	0,2 mg/kg	8	10	12	14	16	18	20
Dose padrão	0,3 mg/kg	12	15	18	21	24	27	30
Dose máxima	0,3 mg/kg	12	15	18	21	24	27	30

Diluição: ampola 20 mg/10 mL + 10 mL de AD. Concentração 1 mg/mL. Início de ação: imediato.

OU

PROPOFOL	PESO	40	50	60	70	80	90	100
		Dose em mL						
Dose mínima	0,3 mg/kg	1	2	2	2	2	3	3
Dose padrão	1,5 mg/kg	6	7	9	10	12	13	15
Dose máxima	2,5 mg/kg	10	12	15	17	20	22	25

Diluição: ampola 200 mg/20 mL, sem diluição. Concentração 10 mg/mL. Início de ação: imediato.

OU

KETAMINA	PESO	40	50	60	70	80	90	100
		Dose em mL						
Dose mínima	1 mg/kg	4	5	6	7	8	9	10
Dose padrão	1 mg/kg	4	5	6	7	8	9	10
Dose máxima	2 mg/kg	8	10	12	14	16	18	20

Diluição: ampola 100 mg/2 mL + 8 mL de AD. Concentração 10 mg/mL.

PASSO 3

SUCCINILCOLINA	PESO	40	50	60	70	80	90	100
		Dose em mL						
Dose mínima	0,6 mg/kg	2,4	3	3,6	4,2	4,8	5,4	6
Dose padrão	1,0 mg/kg	4	5	6	7	8	9	10
Dose máxima	1,5 mg/kg	6	7,5	9	10,5	12	13,5	15

Diluição: ampola 100 mg em pó + 10 mL de AD. Duração: 3 a 5 min.

SEDAÇÃO CONTÍNUA

FENTANIL	MANUTENÇÃO						
Dose mínima	50 mcg/h	1 mL/h					
Dose máxima	500 mcg/h	10 mL/h					

Diluição 10 ampolas sem diluição. Concentração 50 mcg/mL.

MIDAZOLAM	PESO	40	50	60	70	80	90	100
		MANUTENÇÃO Dose em mL/h						
Dose mínima	0,05 mg/kg/h	2	2,5	3	3,5	4	4,5	5
Dose máxima	0,10 mg/kg/h	4	5	6	7	8	9	10

Diluição 10 ampolas = 150 mg + 120 mL SG 5%. Concentração 1 mg/mL.

Dexmedetomidina Precedex	PESO	40	50	60	70	80	90	100
		MANUTENÇÃO Dose de manutenção em mL						
Dose mínima	0,20 mcg/kg/h	2	2,5	3	3,5	4	4,5	5
Dose média	0,40 mcg/kg/h	4	5	6	7	8	9	10
Dose máxima	0,70 mcg/kg/h	7	8,75	10,5	12,25	14	15,8	17,5

Diluição 2 mL (200 mcg) + 48 mL SF 0,9%. Concentração 4 mcg/mL.

CISATRACÚRIO	PESO	40	50	60	70	80	90	100
	ATAQUE	Dose em mL						
Dose padrão	0,15 mg/kg	3	4	4,5	5	6	7	7,5

Ampola 10 mg/5 mL. Concentração 2 mg/mL. Utilizar sem diluição.

	PESO	40	50	60	70	80	90	100
	MANUTENÇÃO	Dose em mL/h						
Dose mínima	1 mcg/kg/min	2,5	3	3,5	4	4,5	5,5	6
Dose máxima	2 mcg/kg/min	4,5	6	7	8,5	9,5	10,5	12

5 ampolas (50 mg) + 25 mL SF 0,9%. Concentração 1 mg/mL.

Fórmulas utilizadas na UTI

A3

- Diferença arteriovenosa de $O_2 = C(A - V) O_2 = 1,34 \times HB \times (SaO_2 - SvO_2)$
NL: 3 a 5
- Diferença alveoloarterial de O_2 (para a região metropolitana de São Paulo, com altitude média de 700 m) = $(FiO_2 \times 650) - (PCO_2/0,8) - PO_2$
NL com FiO_2 de 100%: < 80 mmHg
NL em ar ambiente: < 10 mmHg
- Clearance de creatinina = $[(140 - idade) \times peso] / (72 \times creatinina)$
(em mulheres, multiplicar o resultado por 0,85)
- Fração de excreção de Na urinário = $(Na_U/Na_P) / (Creat_U/Creat_P)$
(não esquecer de converter tudo para a mesma unidade de volume)
NL: < 2%
Em necrose tubular aguda: > 5% (em geral, muito mais)
Em glomerulite, hepatorenal e pré-renal: < 1%
Em nefropatia crônica pré-dialítica: em geral > 20%
- Índice de Tobin = FR / VC
É parâmetro para extubação quando < 105 em ventilação espontânea.

- Complacência dinâmica = $VC / (P_{\text{pico insp.}} - PEEP)$

NL: 60 a 100

- Resistência das vias aéreas = $[(P_{\text{pico insp.}} - P_{\text{platô insp.}})] / \text{Fluxo}$

NL: $< 5 \text{ cmH}_2\text{O/L/s}$

- Extração periférica de $O_2 = [(CaO_2 - CvO_2) / CaO_2] \times 100$

NL: $25\% \pm 3$

- Ânion *gap* = $(Na + K) - (HCO_3 + Cl)$

NL: 8 a 12 mEq

- Osmolaridade plasmática = $[(Na + K) \times 1,85] + (\text{glic.} / 18)$

NL: 295 ± 5

- Cálcio plasmático total corrigido = $Ca_c = (Ca \times 3,2) / \text{Albumina}$

- Magnésio plasmático total corrigido = $Mg_c = (Mg \times 4) / \text{Albumina}$

- Perdas insensíveis (evaporação) durante laparotomia:

Na 1ª hora: 20 mL/kg (iniciar contagem a partir da abertura da cavidade)

Na 2ª hora: 15 mL/kg

A partir da 3ª hora: 10 mL/kg

- Relação PO_2/FiO_2 :

É um parâmetro para extubação (mas não o único) quando > 200

- Gradiente alvéolo-arterial = $713 \times FiO_2 (0,21 - 1,00) - PaCO_2 - PaO_2$

Cálculo do peso ideal pela altura*

A4

HOMENS

$$\text{Peso} = 50 + 0,91 \times (\text{altura em cm} - 152,4)$$

MULHERES

$$\text{Peso} = 45,5 + 0,91 \times (\text{altura em cm} - 152,4)$$

HOMENS		MULHERES		HOMENS		MULHERES	
Altura (cm)	Peso ideal (kg)						
150	48	150	43	157	54	157	50
151	49	151	44	158	55	158	50
152	50	152	45	159	56	159	51
153	51	153	46	160	57	160	52
154	51	154	47	161	58	161	53
155	52	155	48	162	59	162	54
156	53	156	49	163	60	163	55

* The ARDS Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *NEJM*. 2000;342:1301-8.

HOMENS		MULHERES		HOMENS		MULHERES	
Altura (cm)	Peso ideal (kg)						
164	61	164	56	183	78	183	73
165	61	165	57	184	79	184	74
166	62	166	58	185	80	185	75
167	63	167	59	186	81	186	76
168	64	168	60	187	81	187	77
169	65	169	61	188	82	188	78
170	66	170	61	189	83	189	79
171	67	171	62	190	84	190	80
172	68	172	63	191	85	191	81
173	69	173	64	192	86	192	81
174	70	174	65	193	87	193	82
175	71	175	66	194	88	194	83
176	71	176	67	195	89	195	84
177	72	177	68	196	90	196	85
178	73	178	69	197	91	197	86
179	74	179	70	198	91	198	87
180	75	180	71	199	92	199	88
181	76	181	71	200	93	200	89
182	77	182	72				

Concentrações e massas

A5

Sal	Milieuivalentes	Sistema internacional
1 g de sódio	43,5 mEq de Na	43,5 mmol
1 g de potássio	26 mEq de K	26 mmol
1 g de magnésio	82 mEq de Mg	41 mmol
1 g de cálcio	50 mEq de Ca	25 mmol
1 g de bicarbonato	16,3 mEq de HCO_3	16,3 mmol
1 g de sulfato	62,5 mEq de SO_4	31,2 mmol
1 g de fósforo	64,5 mEq de HPO_4	32,2 mmol
1 g de cloreto de sódio	17 mEq de Na 17 mEq de Cl	17 mmol 17 mmol
1 g de cloreto de potássio	13,4 mEq de K 13,4 mEq de Cl	13,4 mmol 13,4 mmol
1 g de cloreto de cálcio	13,6 mEq de Ca 13,6 mEq de Cl	6,8 mmol 13,6 mmol
1 g de acetato de sódio	7,3 mEq de Na 7,3 mEq de acetato	7,3 mmol 7,3 mmol
1 g de bicarbonato de sódio	11,9 mEq de Na 11,9 mEq de HCO_3	11,9 mmol 11,9 mmol
1 g de sulfato de magnésio	8,1 mEq de Mg	4,05 mmol

Bicarbonato de sódio 10%	NaHCO_3	1,19 mEq/mL ânion
Cloreto de potássio 19,1%	KCl	2,56 mEq/mL ânion
Cloreto de sódio 10%	NaCl	1,71 mEq/mL ânion
Cloreto de sódio 20%	NaCl	3,42 mEq/mL ânion
Fosfato diácido de potássio 20%	KH_2PO_4	1,44 mEq/mL ânion
Gluconato de cálcio 10%	$\text{C}_{12}\text{H}_{22}\text{CaO}_{14}\text{H}_2\text{O}$	0,45 mEq/mL ânion
Sulfato de magnésio 10%	MgSO_4	0,81 mEq/mL ânion
Sulfato de magnésio 50%	MgSO_4	4,06 mEq/mL ânion

Diluições padrão

A6

Droga	Diluição	Concentração/microgota
Adrenalina	Soro 100 mL Adrenalina 6 ampolas	60 mcg/mL
Dexmedetomidina	Soro 48 mL Dexmedetomidina 2 mL	0,2 a 0,7 mcg/kg/h
Dobutamina	Soro 210 mL Dobutamina 2 ampolas	3 mL/h = 100 mcg/min
Dobutamina	Soro 170 mL Dobutamina 4 ampolas	3 mL/h = 200 mcg/min
Dormonid	Soro 120 mL Dormonid 10 ampolas	1 mL/h = 1 mg/h
Fentanil	Soro 80 mL Fentanil 20 mL	1 mL/h = 10 mg/h
Fentanil	Soro 150 mL Fentanil 10 ampolas	1 mL/h = 10 mg/h
Noradrenalina	Soro 250 mL Noradrenalina 4 ampolas	1 mL/h = 1 mcg/min
Noradrenalina	Soro 100 mL Noradrenalina 4 ampolas	3 mL/h = 8 mcg/min
Vasopressina	Soro 100 mL Vasopressina 20 UI	0,2 U/mL

AVALIAÇÃO FONOAUDIOLÓGICA – INDICAÇÃO

Suspeita de disfagia

<ul style="list-style-type: none"> ▪ Doenças neurológicas: <ul style="list-style-type: none"> – Crônicas – Agudas – Degenerativas – Traumáticas 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Presença de traqueostomia
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Uso de medicações depressoras do SNC 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Refluxo nasal, engasgo ou tosse frequentes durante a deglutição
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Lesões craniofaciais 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Perda de peso ou desnutrição de causa desconhecida
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Lesões de nervos cranianos 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Letargia ou flutuação do nível de consciência
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Pós-tratamento de lesões na região da cabeça e do pescoço 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Existência de outras condições que afetem a integridade estrutural e a funcional do trato aéreo digestivo
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Intubação prolongada (≥ 48 h) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Idosos

Fonte: De Laminart, 1995; Tolep, 1996; Logemann, 1998; Shaw, Bannister & Roberts, 1999; Barquist, 2001; ASHA, 2001; Lefler, 2002; Solh, 2003; Camargo, 2003; Davis, 2004; Hinchey, 2005; Rosenvingi, 2005; Hammond, 2006.

Observação mínima de 2 a 4 h após chegar na UTI

- Estado de consciência e atencional (Glasgow 15)
- FR (> 20 rpm)
- Paciente necessita de VNI?
S () N ()
- Paciente tem possibilidade de IOT nas próximas 8 h? S () N ()
- Consegue deglutir a própria saliva?
S () N ()
- Tosse/pigarro/engasgo?
S () N ()
- Como está a voz do paciente?
Boa () Rouca () Forte () Fraca ()
- Tosse é eficiente? S () N ()
- Presença de SNG ou SNE? Por quê?

- Paciente tem histórico de:
 - Dificuldades de deglutição S () N ()
 - Complicações pulmonares de repetição S () N ()
 - Doença, cirurgia ou lesões prévias do SNC, nervos cranianos, faciais, boca, faringe, laringe, trato aéreo digestivo, traqueostomia, torácica, cardíaca e neuromusculares S () N ()
 - IOT prolongada (> 8 h) S () N ()
- SEMPRE observar a ocorrência durante ou após dieta
- Alterações respiratórias
- Tosse, pigarro ou engasgo
- Presença de resíduos alimentares na boca ou nas secreções laringotraqueais (aspiração)

Fonte: Park M, Toufen Jr C, Camargo FP; 2006

- Manter infusão contínua de ACD 2,2% (citrato).
- Manter infusão contínua de cloreto de cálcio durante todo o procedimento de substituição renal com citrato:

Cloreto de cálcio 10%	30 mL	} EV em BIC iniciar 20 mL/h
SF 0,9%	100 mL	
- Colher Cai do circuito (após o capilar) e sistêmico de 6/6 h e corrigir conforme o protocolo:

Cai sérico	Cai do circuito
< 3,6: <i>bolus</i> de 5 mL de CaCl ₂ e aumentar 10 mL/h de CaCl ₂	< 1: diminuir 10 mL/h o ACD
3,6-4,4: aumentar 5 mL/h o CaCl ₂	1,0-1,4: não alterar
4,5-5,2: não alterar o CaCl ₂	1,4-2,0: aumentar 5 mL/h o ACD
> 5,2: diminuir em 5 mL/h o CaCl ₂	> 2,0: aumentar 10 mL o ACD

- Colher Na, K e gasometria de 6/6 h.
- Em caso de risco de intoxicação por citrato, deve-se vigiar a relação CaT/Cai.

Droga	Efeito	Meia-vida (h)	Apresentação
Dabigatran	Inibidor direto da trombina	7,1-17	Cápsulas 75, 110 ou 150 mg
Rivaroxaban	Inibidor direto do fator Xa	3,2-9,1	Comprimidos 10, 15 ou 20 mg
Apixaban	Inibidor direto do fator Xa	8-15	Comprimidos 2,5 mg

Droga	Dose habitual		Efeito nos testes de coagulação
	Profilaxia TEV ^b	Profilaxia FA/ tratamento TEV ^b	
Dabigatran	220 mg 1 x/dia	150 ou 110 mg 12/12 h	↑ TP, TTPa, TT (TT normal afasta presença de dabigatran)
Rivaroxaban	10 mg 1 x/dia	20 mg 1 x/dia	↑ TP, antifator Xa
Apixaban	2,5 mg 12/12 h	5 mg 12/12 h	↑ TP, antifator Xa

Droga	Reversão	Manejo perioperatório
Dabigatran	Concentrado protrombínico ativado FEIBA [®] (80 UI/kg), hemodiálise, PFC ^c (?) ^d	Suspender 1 a 5 dias antes
Rivaroxaban	Concentrado protrombínico total Beriplex [®] , Prothromplex [®] (50 UI/kg), PFC ^c (?) ^d	Suspender 24 h antes
Apixaban	Concentrado protrombínico total Beriplex [®] , Prothromplex [®] (?) ^d , PFC ^c (?) ^d	Guiar por antifator Xa

a: Fibrilação atrial; b: tromboembolismo venoso; c: plasma fresco congelado; d: indica que não existem dados em humanos corroborando o uso.

A11

Antibióticos que não necessitam de correção da dose na IRA e na insuficiência hepática

Na insuficiência renal	Na insuficiência hepática
Anfotericina B ^a	Aciclovir
Azitromicina	Aminoglicosídeos
Caspofungina	Amoxicilina
Cefaclor ^a	Ampicilina
Ceftriaxona ^b	Anfotericina B
Cetoconazol	Cefalosporinas
Claritromicina ^a	Cetoconazol
Clindamicina	Colistina
Cloranfenicol	Etambutol
Cloroquina ^a	Imipenem
Dapsona	Itraconazol
Doxiciclina ^a	Minociclina
Eritromicina	Meropenem
Etionamida ^a	Polimixinas
Isoniazida ^a	Penicilina G
Itraconazol	Quinolonas ^c
Linezolida	Rifabutina

Metronidazol ^a	Teicoplanina
Minociclina	Vancomicina
Oxacilina ^a	
Pefloxacina	
Pirimetamina	
Rifampicina	
Roxitromicina	

^a Corrigir somente se *clearance* de creatinina < 10 mL/min (dar 50% da dose).

^b Reduzir 50% somente em insuficiência renal e hepática concomitantes.

^c Exceto pefloxacina.

Ajuste da dose de antimicrobianos para função renal

Antimicrobiano	Dose normal	CrCl			Hemodiálise Suplementação
		> 50	10 a 50	< 10	
Aciclovir	5 a 12,4 mg/kg 8/8 h	8/8 h	100% 12/12 h a 24/24 h	50% 24/24 h	HEMO: dose após diálise
Amicacina	7,5 mg/kg 12/12 h	7,5 mg/kg 12/12 h	7,5 mg/kg 24 h	7,5 mg/kg 48 h	HEMO: metade da dose normal CAVH: 10 a 15 mg/L de dialisado perdido por dia
Amoxa + clavulanato	500/125 mg 8/8 h	500/125 mg 8/8 h	500/125 mg 12/12 h	500/125 mg 24/24 h	
Amoxicilina	500 mg 8/8 h	8/8 h	12/12 h	24/24 h	HEMO: dose após diálise
Ampicilina	250 mg a 2 g 6/6 h	6/6 h	12/12 h	24/24 h	HEMO: dose após diálise
Ampi + sulbactam	2/1 g 6/6 h	2/1 g 6/6 h	2/1 g 12/12 h	2/1 g 24/24 h	
Anfotericina B	0,4 a 1 mg/ kg/dia	100%	100%	100%	HEMO: sem suplementação
Anfo B formulação lipídica	3 a 5 mg/kg/dia	100%	100%		

Azitromicina	500 mg 24/24 h	100%	100%	100%	HEMO: sem suplementação
Aztreonam	2 g 8/8 h	100%	50 a 75%	25%	HEMO: 0,5 g após diálise CAVH: como para 10 a 50 (CrCl)
Caspofungina	70 mg ataque seguidos de 50 mg 24 h	Sem ajuste	Sem ajuste	Sem ajuste	
Cefalexina	0,5 a 2,0 g 6/6 h	6/6 h	8/8 h a 12/12 h	24/24 h a 48/48 h	HEMO: dose após diálise
Cefazolina	1 a 2 g 8/8 h	8/8 h	12/12 h	24/24 h	HEMO: dose após a diálise
Cefepime	2 g 8/8 h	100%	2 g 12 a 24 h	1 g 24 h	HEMO: 1 g após diálise CAVH: 1 a 2 g a cada 48 h
Cefotaxima	2 g 8/8 h	8/8 h a 12/12 h	12/12 h a 24/24 h	24/24 h	HEMO: 1 g após diálise
Cefoxitina	1 a 2 g 6/6 h	8/8 h a 12/12 h	12/12 h a 24/24 h	24/24 h a 48/48 h	HEMO: 1 g após diálise
Ceftazidima	2 g 8/8 h	8/8 h a 12/12 h	24/24 h a 12/12h	24/24 h a 48/48 h	HEMO: 1 g após diálise CAVH: como para 10 a 50 (CrCl)
Ceftriaxone	2 a 4 g 24/24 h	100%	100%	100%	HEMO: sem suplementação
Cefuroxima	0,75 a 1,5 g 8/8 h	8/8 h	8/8 h a 12/12 h	24/24 h	HEMO: dose após diálise CAVH: 750 mg 24/24 h
Ciprofloxacino	500 mg 12/12 h	100%	250 mg 12/12 h	250 mg 12/12 h	HEMO: 250 mg 12/12 h CAVH: 200 mg 12/12 h
Clarithromicina	500 mg 12/12 h	100%	250 mg 8/8 h	250 mg 12/12 h	HEMO: dose após diálise
Clindamicina	300 a 600 mg 6/6 h	100%	100%	100%	HEMO: sem suplementação

Cloranfenicol	0,25 a 1 g 6/6 h	100%	100%	100%	HEMO: sem suplementação
Colistina em mg	2,5 a 5 mg/kg/dia 8/8 h	2,5 a 3,8 mg/kg/dia 12/12 h	1,5 a 2,5 mg/kg/dia 24/24 h	1,5 mg/kg 48/48 h	Dose máxima diária: 300 mg HEMO: dose após diálise
Colistina em MU	2 a 3 milhões de UI 8/8 h	3 a 4 milhões de UI 12/12 h	3 a 4 milhões de UI 24/24 h	3 milhões de UI 48/48 h	
Daptomicina	4 a 6 mg/kg/ dia	4 a 6 mg/kg/ dia	4 a 6 mg/kg/ 48/48 h	4 a 6 mg/kg/ 48/48 h	
Doxiciclina	100 mg 12/12 h	100%	100%	100%	HEMO: sem suplementação
Eritromicina	500 mg 6/6 h	100%	100%	500 mg 12/12 h	HEMO: sem suplementação
Ertapenem	1 g 24/24 h	1 g 24/24 h	CiCr ≤ 30 500 mg 24/24 h	500 mg 24/24 h	HEMO: dose igual CiCr < 10
Estreptomicina	15 mg/kg máx. 1 g 24/24 h	12 g/kg 24/24 h	4 mg/kg 24/24 h	3 mg/kg 72/72 h	HEMO: metade da dose normal após diálise
Etambutol	15 mg/kg 24/24 h	15 mg/kg 24/24 h	15 mg/kg 36/36 h	15 mg/kg 48/48 h	HEMO: dose após diálise
Etionamida	750 mg/dia 12/12 h ou 8/8 h	100%	100%	50%	HEMO: sem suplementação
Fanciclovir	500 mg 8/8 h	500 mg 8/8 h	500 mg 12/12 h	250 mg 24/24 h	HEMO: dose após diálise
Fluconazol	200 a 800 mg 24/24 h	100%	50%	50%	HEMO: dose após diálise CAVH: como para 10 a 50 (CiCr)
Foscarnet	60 mg/kg 8/8 h	28 mg/kg 8/8 h	15 mg/kg 8/8 h	6 mg/kg 8/8 h	HEMO: dose após hemodiálise
Ganciclovir (indução)	5 mg/kg 12/12 h	5 mg/kg 12/12 h	2,5 mg/kg 24/24 h	1,25 mg/kg 3 x sem	HEMO: dose após diálise
Ganciclovir (manutenção)	5 mg/kg 24/24 h	2,5 a 5 mg/kg 24/24 h	1,25 mg/kg 24/24 h	0,625 mg/kg 3 x sem	HEMO: dose após diálise

Gatifloxacina	400 mg 24/24 h	100%	200 mg 24/24 h	200 mg 24/24 h	HEMO: 200 mg após diálise CAVH: como para 10 a 50 (CiCr)
Gentamicina/ tobramicina dose única diária	5,1 mg/kg 1 x/dia	4 mg/kg 1 x/dia	4 mg/kg a cada 48 h ou 2,5 mg/kg 24/24 h	2 mg/kg 72/72 h	HEMO: dose após a diálise
Imipenem	500 mg 6/6 h	500 mg 8/8 h	250 mg 6/6 h	250 mg 12/12 h	HEMO: dose após a diálise CAVH: como < 10 (CiCr)
Isoniazida	5 mg/kg 24/24 h	100%	100%	100%	HEMO: dose após a diálise
Itraconazol	100 a 200 mg 12/12 h	100%	100%	50%	HEMO: sem suplementação
Levofloxacino	500 a 750 mg 24/24 h	100%	500 mg 48/48 h	500 mg 48/48 h	
Linezolida	600 mg 12/12 h	100%	100%	100%	HEMO: dar a dose após diálise
Meropenem	1 g 8/8 h	100%	1 g 12/12 h	500 mg 24/24 h	HEMO: dose após diálise CAVH: como para CiCr < 10
Metronidazol	500 mg 8/8 h	100%	100%	250 mg 8/8 h	HEMO: sem suplementação
Micafungina	100 a 150 mg 24/24 h	Sem ajuste	Sem ajuste	Sem ajuste	
Nitrofurantoina	50 a 100 mg 6/6 h	100%	Evitar	Evitar	Não se aplica
Oxacilina	1 a 2 g 4/4 h a 6/6 h	100%	100%	50 a 100%	HEMO: sem suplementação
Penicilina G	1 a 4 milhões U 4/4 h	100%	75%	20 a 50%	HEMO: dose após diálise CAVH: como para 10 a 50 (CiCr)

Pentamidina	4 mg/kg/dia	1 x/dia	1 x/dia	36/36 h	HEMO: sem suplementação
Piperacilina + tazobactam	4 g/500 mg 8/8 h/6/6 h	4 g/500 mg 8/8 h/6/6 h	2 g/250 g 6/6 h	2 g/250 mg 8/8 h	HEMO: dose após diálise, se C _{ICr} < 10
Pirazinamida	25 mg/kg/dia	100%	100%	50%	HEMO: 12 mg/kg/dose
Polimixina B	25.000 UI/kg/dia (divididos em 2 doses)	Ataque: 25.000 UI/kg/dia seguidos de 10.000 a 15.000 UI/kg/dia (divididos em 2 doses)	Ataque: 25.000 UI/kg/dia seguidos de 10.000 a 15.000 UI/kg/dia (divididos em 2 doses)	Ataque: 25.000 UI/kg/dia seguidos de 10.000 a 15.000 UI/kg/dia (divididos em 2 doses)	
Rifampicina	600 mg 24/24 h	Sem ajuste	Sem ajuste	Sem ajuste	HEMO: sem suplementação
Sulfadiazina	2 a 4 g/dia 4/4 h a 8/8 h	4/4 h a 8/8 h	8/8 h a 12/12 h	12/12 h a 24/24 h	
Sulfametoxazol + trimetoprim	5 a 20 mg/kg 6/6 h	100%	5 a 7,5 mg/kg 8/8 h	5 a 10 mg/kg 24/24 h	
Teicoplanina	6 mg/kg/dia	100%	48/48 h	72/72 h	HEMO: dose para C _{ICr} < 10
Terbinafina	250 mg/dia	100%	Evitar	Evitar	Evitar
Tetraciclina	250 a 500 mg 6/6 h	8/8 h a 12/12 h	12/12 h a 24/24 h	Evitar	HEMO: sem suplementação
Ticarclina + ácido clavulânico	3 g/0,1 g 4/4 h	3 g/0,1 g 4/4 h	3 g/0,1 g 8-12 h	2 g 12/12h	HEMO: 3 g/0,1 g após hemodiálise CAVH: como para 10 a 50 (C _{ICr})
Valaciclovir	1.000 mg 8/8 h	1.000 mg 8/8 h	1.000 mg 12/12 h	500 mg 24 h	Dose para diálise
Vancomicina	1 g 12/12 h	1 g 12/12 h*	1 g 24/24 h a 96/96 h*	1g 4/4 a 7/7 dias	HEMO: dose para C _{ICr} < 10

Voriconazol	Ataque (2 doses) 6 mg/kg 12/12 h Depois, 4 mg/kg 12/12 h	Ataque (2 doses) 6 mg/kg 12/12 h Depois, 4 mg/kg 12/12 h	Evitar	Evitar	Evitar
Zalcitabina	0,75 mg 8/8 h	100%	0,75 mg 12/12 h	0,75 mg/dia	HEMO: dose após diálise

Guia de Utilização de Anti-Infeciosos e Recomendações para prevenção de Infecções Hospitalares – Hospital das Clínicas da FMUSP 2012-2014.
C_{ICr}: clearance de creatinina.

* Fazer dose segundo vancocinemia.

Aminoglicosídeos: o único efeito colateral que é dependente do pico (consequentemente, de infusão rápida) é o bloqueio neuromuscular (síndrome miastênica). Deve-se fazer a infusão da dose total diária de uma só vez, em tempo não inferior a 1 h. Qualquer tipo de soro diluente é compatível.

Anfotericina B: dose total diária é de 0,6 a 1,0 mg/kg (em casos selecionados, pode chegar a 2 mg/kg) infundida 1 x/dia, em velocidade não inferior a 10 mg/min. Diluição recomendada: 0,1 mg/mL. Só o soro glicosado é compatível. Não há benefícios em dose teste ou infusão concomitante de corticosteroide. Doses diárias > 1 mg/kg devem ser infundidas de forma contínua ao longo de 24 h.

Clindamicina: infusão rápida de doses acima de 300 mg pode causar arritmias (e até mesmo PCR) e bloqueio neuromuscular (síndrome miastênica). Recomendação: 30 min para cada 600 mg, diluídos em 50 a 100 mL (qualquer soro é compatível).

Macrolídeos: alto potencial para flebites. Em infusões por veia periférica, diluir em 200 mL (qualquer soro é compatível). Em veia central, 100 mL. Infusão em tempo não inferior a 1 h.

Penicilina cristalina: alto potencial para flebites. Pode causar convulsões em pessoas predispostas se a velocidade de infusão > 100.000 U/min. Diluição recomendada: 50 mL (qualquer soro é compatível) para cada 1.000.000 U.

Vancomicina/teicoplanina: podem causar hipotensão e erupção cutânea ("red man") se a infusão > 500 mg/30 min (vancomicina) ou 200 mg/30 min (teicoplanina). Diluição recomendada pelo fabricante: 5 mg/mL (vancomicina) ou 2 mg/mL (teicoplanina); qualquer soro é compatível. A dose da vancomicina deve ser calculada de acordo com o peso atual: 15 a 20 mg/kg a cada 8 a 12 h. Não ultrapassar 2 g/dose. Em casos graves, pode ser feita dose de ataque de 25 a 30 mg/kg. O nível sérico deve ser monitorado após a 4ª ou 5ª dose e mantido entre 15 e 20 mg/dL.

Amicacina	Cloroquina e hidroxicloroquina	Estreptomicina	Midiátics
Ampicilina	Clorpromazina	Éter	Neomicina
Anti-histamínicos	Colistina	Fenitoína	Nicotina transdérmica
Anticolinérgicos	Contraceptivos orais	Fenotiazinas	Opióides
Antidepressivos	Contrastes iodados	Gabapentina	Procainamida
Baclofen	Corticosteroide (na introdução)	Gentamicina	Quinidina
Benzodiazepínicos	Curares	Halotano	Quinina
Betabloqueadores	Dantrolene	Imipenen	Quinolonas
Bloqueadores de Ca	Desferoxamina	Interferon alfa	Ritonavir e inibidores da protease
Carnitina	Diuréticos	Ketamina	Sulfato de magnésio
Claritromicina	Eritromicina	Lidocaína	Tetraciclina
Clindamicina	Estatinas	Lítio	Tiroxina

Ácido valproico	Eritromicina
Álcool	Espironolactona
Anti-inflamatórios não hormonais	Estrógenos
Barbitúricos	Fenitoína
Carbamazepina	Griseofulvina
Cetamina	Hidralazina
Ciclofosfamida	Metildopa
Clonazepam	Metoclopramida
Clonidina	Nortriptilina
Clorambucil	Pirazinamida
Cloroquina	Pirazolonas
Clorpropamida	Progestágenos
Danazol	Rifampicina
Dapsona	Sulfa
Ergotâmicos	Sulfonamidas

AAS	Clorpromazina	Morfina
Acetaminofen	Corticosteroides	Nevirapina
Ácido valproico	Curarizantes	Nitroglicerina
Alcaloides do Ergot	Diazepínicos	Opiáceos
Amiodarona	Difenil-hidantoína	Pefloxacina
Amoxicilina + clavulanato	Digitoxina	Pentobarbital
Anti-histamínicos	Dinit. isosorbida	Praziquantel
Anti-inflamatórios	Doxicilina	Prazosin
Antidepressivos	Efavirenz	Propafenona
Antipsicóticos	Eritromicina	Propranolol
Bloqueadores de Ca	Espironolactona	Rifampicina
Captopril	Etanol	Rosiglitazona
Carbamazepina	Ezetimibe	Sulfa
Ceftriaxona	Hidralazina	Tiopental
Cetoconazol	Horm. esteroides	Tolbutamida
Ciclofosfamida	Isoniazida	Warfarin
Ciclosporina	Lidocaína	
Clindamicina	Metonidazol	
Cloranfenicol	Metoprolol	

A17

Categorias de risco para drogas na gravidez

Categoria A – Nenhum risco demonstrável no feto. Uso no 1º trimestre é seguro.

Categoria B – Possivelmente segura, mas sem estudos controlados em humanos.

Categoria C – Sem estudos controlados em humanos, mas deletérias em animais. Usar somente em situações de urgência se os benefícios superarem os riscos.

Categoria D – Evidências de efeitos deletérios em fetos humanos. Usar somente em casos de grande risco de morte materna.

Nome genérico	Categoria	Nome genérico	Categoria	Nome genérico	Categoria
Aciclovir	B	Aspirina	C	Cefoxitina	B
Adrenalina	C	Atropina	C	Ceftriaxona	B
Albuterol	C	Azitromicina	B	Cefuroxima	B
Amicacina	D	Captopril	D	Cimetidina	B
Aminofilina	C	Caspofungina	C	Claritromicina	C
Amoxicilica	B	Cefazolina	B	Clindamicina	B
Ampicilina	B	Cefoperazona	B	Clonazepan	C
Anfotericina	B	Cefotaxima	B	Clonidina	C

Nome genérico	Categoria	Nome genérico	Categoria	Nome genérico	Categoria
Cloranfenicol	C	Isosorbida	C	Prednisona	B
Codeína	C	Labetalol	C	Propranolol	C
Cortisona	D	Linesolida	C	Quinidina	C
Cumarínicos	D	Lorazepan	D	Quinolonas	C
Dexametasona	C	Magnésio, sulf.	B	Ranitidina	B
Diazepan	D	Manitol	C	Sulfonamidas	C
Difenidramina	C	Meperidina	B	Teicoplanina	B
Digoxina	C	Meropenem	B	Teofilina	C
Dobutamina	C	Metoprolol	B	Terbinafina	B
Dopamina	C	Metronidazol	B	Terbutalina	B
Eritromicina	B	Morfina	B	Tetraciclina	D
Estreptoquinase	C	Naloxone	B	Ticarcilina	B
Fenitoína	D	Nifedipina	C	Tobramicina	C
Fenobarbital	D	Nitrofurantoína	B	Trimetoprim	C
Fluconazol	C	Nitroglicerina	C	Uroquinase	B
Furosemida	C	Nitroprussiato	C	Valaciclovir	B
Ganciclovir	C	Oseltamivir	C	Vancomicina	C
Gentamicina	D	Oxacilina	B	Variconazol	D
Heparina	C	Oxazepan	D	Vasopressina	B
Hidralazina	C	Penicilina G	B	Verapamil	C
Imipenem	C	Polimixina	C		
Insulina	B	Prednisolona	B		

- Metas de oxigenação: PaO₂ 55 a 80 mmHg ou SpO₂ 88 a 95%.
- Usar a elevação da combinação PaO₂/PEEP para alcançar as metas. PEEP mais elevados diminuirão a FiO₂ e devem ser preferidos em pacientes com elevadas FiO₂ e que podem tolerar um elevado PEEP (PAM estável, sem barotrauma). A sobrevida é semelhante nas duas abordagens de PEEP.

FiO ₂	0,3	0,4	0,4	0,5	0,5	0,6	0,7	0,7
PEEP	5 12-14	5 14	8 16	8 16	10 18-20	10 20	10 20	12 20

FiO ₂	0,7	0,8	0,9	0,9	0,9	1,0	1,0	1,0
PEEP	14 20	14 20-22	14 22	16 22	18 22	20 22	22 22	24 24

NIH NHLBI ARDS Clinical Network. Mechanical Ventilation Protocol, 2005. www.ardsnet.org

Escore global de coagulação

1. Contagem de plaquetas

- > 100 x 10⁹/L = 0
- < 100 x 10⁹/L = 1
- < 50 x 10⁹/L = 2

2. Elevação de marcadores relacionados à fibrina

- D-dímero normal = 0
- D-dímero moderadamente elevado = 2 (valor acima do limite superior)
- D-dímero muito elevado = 3 (> 10 vezes o limite superior da normalidade)

3. Prolongamento de TP

- < 3 s = 0
- > 3 e < 6 s = 1
- ≥ 6 s = 2

4. Fibrinogênio

- > 1 g/L = 0
- < 1 g/L = 1

CÁLCULO

- Se ≥ 5 = compatível com CIVD
- Se < 5 = não preenche critérios para CIVD e deve ser repetido em 1 a 2 dias

Fonte: Levi M. Critical Care Medicine. 2007;35(9):2191-5.

Nível de consciência

0. Alerta.
 1. Acorda com estímulos sonoros leves.
 2. Necessita de estímulos repetitivos ou dor para realizar movimentos (não estereotipado).
 3. Resposta motora automática, reflexa ou ausente.

Orientação (questões)

0. Duas respostas corretas.
 1. Uma resposta correta.
 2. Duas incorretas ou afasia.

Resposta a comandos

0. Realiza duas tarefas corretamente.
 1. Realiza uma tarefa corretamente.
 2. Não realiza nenhuma das tarefas.

Olhar conjugado

0. Normal.
 1. Paralisia parcial.
 2. Desvio do olhar conjugado ou paralisia total não modificada com manobra oculocefálica.

Campo visual

0. Normal.
 1. Hemianopsia parcial.
 2. Hemianopsia completa.
 3. Hemianopsia bilateral.

Paralisia facial

0. Ausente.
 1. Leve (assimetria ao sorrir, apagamento do sulco nasolabial).
 2. Parcial (paralisia total ou quase total da porção inferior da face).
 3. Completa.

Resposta motora (membros superiores e inferiores)

0. Normal.
 1. Queda após manter a posição por 10 s.
 2. Queda antes de completar os 10 s.
 3. Não vence a gravidade.
 4. Nenhum movimento.
 * Obs: pontuar para cada um dos 4 membros.

Ataxia

0. Ausente.
 1. Um membro.
 2. Dois membros.

Sensibilidade

0. Normal.
 1. Diminuída (tem a sensação de ser tocado).
 2. Ausente.

Linguagem

0. Normal.
 1. Leve (perda da fluência ou da facilidade de compreensão).
 2. Grave (comunicação por meio de expressões fragmentadas, necessidade de interferência pelo examinador).
 3. Afasia global, mutismo.

Disartria

0. Ausente.
 1. Leve (palavras inteligíveis).
 2. Grave, anartria.

Extinção/inatenção

0. Sem anormalidade.
 1. Leve (em uma modalidade: visual, tátil, auditiva, espacial ou extinção aos estímulos simultâneos sensoriais).
 2. Grave (hemiatenção em mais de uma modalidade).

Bolus = 5.000 UI.

Infusão contínua inicial = 1.000 UI/h.

Controle de TTPa de 6/6 h.

< 1,2	▪ <i>Bolus</i> de 5.000 UI e aumentar infusão contínua em 2 mL/h.
1,2 a 1,5	▪ <i>Bolus</i> de 2.500 UI e aumentar infusão contínua em 1 mL/h.
1,5 a 2,3	▪ Manter.
2,3 a 3,0	▪ Reduzir 1 mL/h.
> 3,0	▪ Parar por 1 h e reduzir a infusão contínua em 2 mL/h.

Diluição padrão: SF 0,9% 250 mL + heparina 25.000 UI.

- Fórmula de Sheiner-Tozer para albumina < 4,5 mg/dL:

$$\text{Concentração real da fenitoína} = \text{concentração medida} / (0,2 \times \text{albumina}) + 0,1$$

- Em pacientes com *clearance* de creatinina < 20 mL/min:

$$\text{Concentração real da fenitoína} = \text{concentração medida} / (0,1 \times \text{albumina}) + 0,1$$

Siglas

AAS: ácido acetilsalicílico
 ABCL: anfotericina B complexo lipídico
 AC: área corporal
 ACD: citrato
 AChR: anticorpo do receptor de acetilcolina
 ACM: a critério médico
 ACTH: hormônio adrenocorticotrófico
 AD: água destilada
 ADA: adenosina deaminase
 ADH: hormônio antidiurético
 ADQI: *Acute Dialysis Quality Initiative*
 Aesp: atividade elétrica sem pulso
 AFSC: autorregulação de fluxo sanguíneo cerebral
 AG: *anion gap*
 AGA: *anion gap* corrigido pela albumina
 AINH: anti-inflamatórios não hormonais
 AIT: ataque isquêmico transitório
 AKI: *acute kidney injury*
 Alb: concentração de albumina sérica
 AMP: adenosina monofosfato
 AMPc: adenosina monofosfato cíclico
 ANCA: anticorpo anticitoplasma de neutrófilo
 ANCN: ascite neutrocítica cultura negativa
 APACHE: *acute physiology and chronic health disease classification system*
 ARA-II: antagonista do receptor de angiotensina II

ASA: Sociedade Americana de Anestesiologia
 AT-III: antitrombina III
 ATB: antibioticoterapia
 ATLS: *Advanced Trauma Life Support*
 ATM: antimicrobiano
 ATP: adenosina trifosfato
 ATS: Sociedade Americana de Tórax
 AV: atrioventricular
 AVC (ou AVE): acidente vascular cerebral
 AVCh: acidente vascular cerebral hemorrágico
 AVCI: acidente vascular cerebral isquêmico
 AVE (ou AVC): acidente vascular encefálico
 BAV 2º: bloqueio atrioventricular do 2º grau
 BAV: bloqueio atrioventricular
 BAVT/BAV 3º: bloqueio atrioventricular total ou bloqueio atrioventricular do 3º grau
 Bbt: bilirrubina total
 BCG: vacina para tuberculose
 BE: excesso de bases
 BGN: bacilo gram-negativo
 bic: bicarbonato
 BIC: bomba de infusão contínua
 Bil PAP: *bilevel positive airway pressure*
 BIPAP: pressão positiva contínua de dois níveis
 BK: bacilo de Koch
 BN: balanço nitrogenado
 BNM: bloqueadores neuromusculares

BNP: peptídeo natriurético cerebral tipo B
 BRE: bloqueio do ramo esquerdo
 CA: cateter arterial
 CAD: cetoacidose diabética
 CAI: cálcio iônico
 CAM-ICU: *confusion assessment method in intensive care unit*
 CAPD: diálise peritoneal contínua ambulatorial
 CaT: cálcio total
 CAVH: terapia de substituição renal contínua
 CCIH: comissão de controle de infecção hospitalar
 CH: concentrado de hemácias
 CHH: coma hiperglicêmico hiperosmolar
 CIVD: coagulação intravascular disseminada
 CKMB: creatinofosquinase fração MB
 ClCr: *clearance* de creatinina
 CMV: citomegalovírus
 CPAP: pressão positiva contínua de vias aéreas
 CPER: colangiopancreatografia endoscópica retrógrada
 CPI: compressão pneumática intermitente
 CPK: creatinofosquinase
 Cr: creatinina
 CRH: hormônio liberador da corticotrofina
 CT (ou TC): tomografia computadorizada
 CTSI: classificação tomográfica da pancreatite (*CT score index*)
 CV: capacidade vital
 CVC: cateter venoso central
 DAA: dissecação aguda da aorta
 DAP: diamônio fosfato
 DC: débito cardíaco
 DDAVP: acetato de desmopressina
 DDD: estimulação atrioventricular com sensibilidade em ambas as câmaras
 DDI: didanosina
 Delta PP: variação da pressão de pulso
 DHEG: doença hipertensiva exclusiva de gravidez
 DHL: desidrogenase lática

DM: *diabetes mellitus*
 DO₂: oferta de oxigênio
 DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica
 DTV: doença tromboembólica venosa
 DVAC: diferença venoarterial de gás carbônico
 Dx: dextro ou glicemia capilar
 EAP: edema agudo do pulmão
 EBV: vírus Epstein-Barr
 ECG: eletrocardiograma
 ECMO: circulação extracorpórea
 EDA: endoscopia digestiva alta
 EDTA: ácido etilendiamino tetra-acético
 EEG: eletroencefalograma
 EH: encefalopatia hepática
 EI: endocardite infecciosa
 ENMG: eletroencefalografia
 EP: embolia pulmonar
 EPAP: pressão expiratória positiva de vias aéreas
 ETE: ecocardiograma transesofágico
 EV: endovenoso
 EVIG: imunoglobulina humana
 FA: fibrilação atrial
 FAB: ferimento por arma branca
 FAF: ferimento por arma de fogo
 FAST: ultrassonografia dirigida para o trauma (*focused assessment with sonography for trauma*)
 FC: frequência cardíaca
 FDA: *Food and Drug Administration*
 FENa: fração de excreção do sódio
 FeU: fração de excreção de ureia
 FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo
 FIO₂: fração inspirada de O₂
 FLA₂: fosfolipase A₂
 FR: frequência respiratória
 FSC: fluxo sanguíneo cerebral
 FV: fibrilação ventricular
 G-CSF: fator estimulante de colônia de granulócitos
 GCS: escala de coma de Glasgow
 GEB: gasto energético basal
 GER: gasto energético de repouso

GFR: ritmo de filtração glomerular
 GMP: monofosfato de guanosina cíclica
 HAS: hipertensão arterial sistêmica
 HAV: vírus hepatite A
 Hb: hemoglobina
 HBPM: heparina de baixo peso molecular
 HCV: hepatite C
 HD: hemodiálise
 HDA: hemorragia digestiva alta
 HDB: hemorragia digestiva baixa
 HDC: hemodiálise contínua
 HEMO: hemodiálise clássica
 HIA: hipertensão intra-abdominal
 HIC: hipertensão intracraniana
 HIT: trombocitopenia induzida por heparina
 HIV: vírus da imunodeficiência adquirida
 HMG: hemograma
 HNF: heparina não fracionada
 HSA: hemorragia subaracnóidea
 HSV: vírus herpes simples
 Ht: hematócrito
 I:E: relação inspiração-expiração
 IAM: infarto agudo do miocárdio
 IC: índice cardíaco
 ICC: insuficiência cardíaca congestiva
 ICO: insuficiência coronariana
 ICSAC: infecção de corrente sanguínea associada a cateter
 IDSA: Associação Americana de Doenças Infeciosas
 IECA: inibidor de enzima conversora de angiotensina
 IH: insuficiência hepática
 IHA: insuficiência hepática aguda
 IL-6: interleucina-6
 IL-8: interleucina-8
 IM: intramuscular
 IMAO: inibidor da monoamina oxidase
 IMC: índice de massa corporal
 IMCa: índice de massa corporal atual
 IMCi: índice de massa corporal ideal
 IMOS: insuficiência de múltiplos órgãos e sistemas
 INR: índice de normalização internacional

IO: intraóseos
 IOT: intubação orotraqueal
 IPAP: pressão inspiratória positiva de vias aéreas
 IRA: insuficiência renal aguda
 IRC: insuficiência renal crônica
 IRpA: insuficiência respiratória aguda
 IRPM: incursões respiratórias por minuto
 ITU: infecção do trato urinário
 IV: intravascular
 JNM: junção neuromuscular
 LBA: lavado broncoalveolar
 LCR: líquido cefalorraquidiano
 LES: lúpus eritematoso sistêmico
 LM: máscara laríngea
 LPA: lesão pulmonar aguda
 LPD: lavado peritoneal diagnóstico
 LSD: *lysergic acid diethylamide*
 MAO: monoamino-oxidase
 MAV: malformação arteriovenosa
 MDRD: *modification of diet in renal disease*
 MELD: modelo para doença hepática terminal (*Model for End-Stage Liver Disease*)
 MG: *miastenia gravis*
 MIC: concentração inibitória mínima
 ML: máscara laríngea
 MO: medula óssea
 MRSA: cobertura para *S. aureus* resistente à oxacilina
 N-AC: N-acetil-cisteína
 NaU: sódio urinário
 NE: nutrição enteral
 NIC: nefropatia induzida por contraste
 NIH: *National Institute of Health*
 NP: nutrição parenteral
 NTA: necrose tubular aguda
 NYA: *New York Association*
 OMA: otite média aguda
 OMS: Organização Mundial da Saúde
 OsmP: osmolalidade plasmática
 OsmU: osmolalidade urinária
 PA: pressão arterial
 PAC: pneumonia adquirida na comunidade
 PaCO₂: pressão parcial arterial de gás carbônico

PAD: pressão arterial diastólica
 PAI: pressão arterial invasiva
 PAM: pressão arterial média
 PaO₂: pressão parcial arterial de oxigênio
 PAPO: pressão de artéria pulmonar ocluída
 PAS: pressão arterial sistólica
 PAV: pneumonia associada à ventilação mecânica
 PBE: peritonite bacteriana espontânea
 PbO₂: pressão parcial de oxigênio no bulbo jugular
 PBS: peritonite bacteriana secundária
 PbtO₂: pressão parcial de oxigênio no tecido cerebral
 PCP: pneumocistose
 PCR: parada cardiorrespiratória
 PCT: pró-calcitonina
 PCV: pressão controlada
 PEEP: pressão positiva ao final da expiração
 PEEPcompl: PEEP associada com a melhor complacência dinâmica (Vt/Ppico-PEEP) durante a titulação da PEEP
 PEMax: pressão expiratória máxima
 PET: tomografia por emissão de pósitrons
 PFC: plasma fresco congelado
 PFE: pico de fluxo expiratório
 Pi: concentração de fosfato inorgânico
 PI: peso ideal
 PIA: pressão intra-abdominal
 PIC: pressão intracraniana
 PIMax: pressão inspiratória máxima
 PMN: polimorfonucleares
 PO: pós-operatório
 POAP: pressão de oclusão da artéria pulmonar
 PORT: *patient outcomes research team*
 PP: pressão de pulso
 PPA: pressão de perfusão abdominal
 PPC: pressão de perfusão cerebral
 PPD: teste cutâneo para tuberculose
 Ppico: pressão de pico inspiratória
 Pplatô: pressão de platô
 PPP: pressão de pulso proporcional
 PSV: pressão de suporte
 PTH: paratormônio

PTI: púrpura trombocitopênica imunológica
 PTT: púrpura trombocitopênica trombótica
 PTU: propiltiouracil
 PVC: pressão venosa central
 QT: quimioterapia
 RCP: reanimação cardiopulmonar
 Relação P/F: relação PaO₂/FIO₂
 RFG: ritmo de filtração glomerular
 RM ou RNM: ressonância nuclear magnética
 rt-PA: ativador de plasminogênio tecidual recombinante
 RX: radiografia
 SAAF: síndrome do anticorpo antifosfolípide
 SaO₂: saturação de oxigênio
 SARA (ARDS ou SDRA): síndrome da angústia respiratória aguda
 SAS: escala de sedação-agitação
 SBE: *standard base excess*
 SC: subcutâneo
 SCA: síndrome compartimental abdominal
 SCASS: síndrome coronariana aguda sem supra de ST
 SCN: *Staphylococcus coagulase negativo*
 SCQ: superfície corporal queimada
 SDRA (ARDS ou SARA): síndrome do desconforto respiratório agudo
 SE: *status epilepticus*
 SEC: *status epilepticus* convulsivo
 SENC: *status epilepticus* não convulsivo
 SF: soro fisiológico
 SG: soro glicosado
 SGB: síndrome de Guillain-Barré
 SHR: síndrome hepatorenal
 SHU: síndrome hemolítica urêmica
 SIDA: *apparent strong ion difference*
 SIG: *strong ion gap*
 SIMV: ventilação mandatória intermitente sincronizada
 SIRS: síndrome da resposta inflamatória sistêmica
 SJO₂: saturação jugular de O₂
 SL: sublingual

SLI: síndrome da lise tumoral
 SLTc: síndrome da lise tumoral clínica
 SMX/TMP: sulfametoxazol/trimetoprim
 SNC: sistema nervoso central
 SNE: sonda nasoenteral
 SNG: sonda nasogástrica
 SOFA: *sepsis-related organ failure assessment*
 SOFA: *sequential organ failure assessment*
 SPECT: tomografia por emissão de fóton único
 SpO₂: saturação periférica de oxigênio
 SSIADH: síndrome da secreção inapropriada do hormônio antidiurético
 SvcO₂ (ou ScvO₂): saturação venosa central de oxigênio
 SVD: sonda vesical de demora
 SvjO₂: saturação venosa jugular de O₂
 SvO₂: saturação venosa mista
 T: temperatura
 TAP: tempo de protrombina
 TBC (ou Tb): tuberculose
 TC (ou CT): tomografia computadorizada
 TCE: traumatismo cranioencefálico
 TCL: triglicérides de cadeia longa
 TCM: triglicérides de cadeia média
 TEP: tromboembolismo pulmonar
 TFG: taxa de filtração glomerular
 TGI: trato gastrointestinal
 TGO: transaminase glutâmica oxalacética
 Ti: tempo inspiratório
 TIPS: anastomose portossistêmica intra-hepática-transjugular
 TMP: trimetoprim
 TNF: interferon
 TnI: troponina I
 TnT: troponina T
 TOF: transplante ortotópico de fígado

TOT: tubo orotraqueal
 TP: tempo de protrombina
 TRE: teste de respiração espontânea
 TRR: terapia de substituição renal
 TT: tempo de trombina
 TTKG: gradiente transtubular de potássio
 TTO: tratamento
 TTPA (ou TTPa): tempo de tromboplastina parcial ativada
 TV: taquicardia ventricular
 TVP: trombose venosa profunda
 UFC: unidades formadoras de colônia
 UI: urina I
 UROC: urocultura
 USG: ultrassonografia
 UTI: unidade de terapia intensiva
 V: velocidade de fluxo
 VAD: via aérea difícil
 VIG: velocidade de infusão de glicose
 VC: volume corrente
 VCT: valor calórico total
 VCV: volume controlado
 VD: ventrículo direito
 VE: via enteral
 VEF1: volume expiratório forçado em 1 s
 VE: veias femorais
 VG: via gástrica
 VJI: veia jugular interna
 VJID: veia jugular interna direita
 VJIE: veia jugular interna esquerda
 VM: ventilação mecânica
 VNI: ventilação não invasiva
 VO: via oral
 VSC: veias subclávias
 VSCD: veia subclávia direita
 VSCe: veia subclávia esquerda
 ZEEP: PEEP 0

Índice remissivo

A
 Abordagem de Stewart 185
 Abscessos 393
 Acesso venoso profundo 479
 Acidente vascular encefálico isquêmico 593
 Ácido iopanoico 256
 Acidose láctica 410
 Acidose metabólica 189
 grave 38
 Acidose respiratória 128, 190
 Ácido úrico 236
Acinetobacter multirresistente 372
 ACLS 63
 Adrenalina 57
 Agentes trombolíticos 532
 Aids 408
 Albumina 26, 364, 641
 Alcalose metabólica 189
 Alcalose respiratória 190
 Alimentação via oral 619
Amanita phalloides 357
 Amidos 26
 Amiodarona 55
 Analgesia 310
 Anemia 219
 Aneurisma 285
 Angina instável 47
 Angiografia cerebral 334
 Angioplastia primária 52
 Antiarrítmicos 80
 Antibióticos 128, 622, 630
 Antibioticoterapia 397
 Anticoagulação 97, 173, 275
 com citrato 620
 Anticoagulantes 621
 Anticolinérgicos 100
 Antimicrobianos 368, 624
 Antirretrovirais 410
 ARDS 247
 ARDSNET 636
 Arritmias 54
 Artéria femoral 495
 Artéria pediosa 495
 Artéria radial 494
 Ascite 539
 Asma 98, 163, 209
 ASPEN 336
 Aspergilose invasiva 403
 Aspiração 137
 Aspirado traqueal 138
 Assincronia paciente-ventilado 170
 Ataxia 274
 ATB "em selo" 380
 Atelectasia 574
 ATLS 470
 Atropina 57

Auto-PEEP 101
 Avaliação fonoaudiológica 618
 Avaliação nutricional 337
 AVCh 279
 AVGi 274

B
 Balão esofágico ou Sengstaken-Blakemore 448

Beta-2-agonistas 100
 Betabloqueadores 80
 Betalactamase de espectro estendido 370
 Blastomicose 404
 Bloqueio neuromuscular 317
 BLS 63
 Bradirritmias 57
 Bradicardias 57, 84, 263
 Broncodilatadores 128
 inalatórios 101
 Broncoscopia 111
 Budd-Chiari 355

C
 Carboidratos 339
 Calorimetria indireta 337
 Candidemia 401
 Candidíase 402
 Carbonato de lítio 256
 Cardioversão 55
 Carvão ativado 39
 Cateter 376
 Cefaleia 283
 Celulite 394
 Cerebelo 280
 Cetoacidose diabética 46, 241
 Chá verde (*Camellia sinensis*) 355
 Child-Pugh Turcot 359
 Choque séptico 12, 247
 Ciclagem 157
 Ciclo ventilatório 156
 Cintilografia isotópica 334

Cistostomia 542
 CKMB 48
 Classificação de Cormack-Lehane 513
 Classificação de De Bakey 73
 Classificação de Forrester 48
 Classificação de Killip-Kimball 48
 Classificação de Mallampati 513
 Classificação de Stanford 73
 Classificação endoscópica 446
 Classificação tomográfica de Marshall 289
Clostridium difficile 419
 CMV 409
 Coagulação intravascular disseminada 224, 637
 Código de Ética Médica 5
 Cogumelo (*Amanita phalloides*) 355
 Colestiramina 257
 Colíte pseudomembranosa 419
 Coloides 26
 Complacência 160
 Concentrado de granulócitos 222
 Concentrado de hemácias 220
 Conferência familiar 8
 Conselho Federal de Medicina 5
 Constituição Brasileira 4
 Contraste 213
 iodado endovenoso 256
 Controle glicêmico 15, 250
 Contusão cardíaca 463
 Contusão pulmonar 463
 Convulsões 281, 286
 Corticosteroides 13, 100, 128
 Corticoterapia 248
 Coxim 499
 CPK 217
 Cricotireoidostomia 498
 Crioprecipitado 222
 Crise asmática 98
 Crise miastênica 631
 Crise tireotóxica 252
 Cristaloides 25

Critério Clichy 355
 Critério King's College 355
 Critérios de West Haven 361
 Critérios Modificado da Duke University 89
 Cuidados paliativos 7
 Curvas de fluxo 159
 Curvas de pressão 159

D
 Débito cardíaco 18, 582
 Decúbito 137
 Déficit neurológico súbito 278
Delirium 216, 319
 Derrame pleural 572
 Desconforto respiratório 166
 Desmame 504
 da ventilação mecânica 124
 Desnutrição 336
 Dextrãs 27
 Diarreia 416
 Diltiazem 55
 Diluições padrão 617
 Disfagia 274, 618
 Disparo 157
 Dispneia 99
 Dissecção aguda da aorta 72
 Distúrbios acidobásicos 185
 Distúrbios do magnésio 205
 Distúrbios do potássio 198
 Distúrbios do sódio 191
 Distúrbios metabólicos 188
 Diuréticos 80
 Dobutamina 31, 32
 Doença de Graves 252
 Doença hepática 44
 Doença tromboembólica venosa 544
 Dopamina 28, 57
 Doppler 560, 590
 transcraniano 334
 Dor abdominal 427
 DPOC 127, 163

Drenagem pericárdica 535
 Drenagem pleural 528
 Drenagem torácica 528
 Drenagem vesical 542
 Drogas anestésicas 607
 Drogas endovenosas 95
 Drogas hepatotóxicas 633
 Drogas vasoativas 28, 597

E
 Eclâmpsia 41, 208
 ECMO 171
 Ecocardiograma 580
 EDA 447
 Edema agudo do pulmão 58
 Edema pulmonar cardiogênico 118
 EH 354
 Elementares 346
 Eletroencefalograma 267, 334
 Embolização sistêmica 96
 Emergências hipertensivas 81
 Encefalite herpética 272
 Encefalopatia 385
 hepática 360, 449
 posterior reversível 45
 Endocardite
 bacteriana 379
 infeciosa 88
 Enemas de retenção 362
 ENMG 308
 Enterococo 93
 Epinefrina 30
 Escala de coma de Glasgow 289
 Escala de Hunt-Hess 284
 Escala de Ramsay 314
 Escala de sedação e agitação de Richmond 314, 320
 Escala SAS 320
 Escovado protegido 138
 Esofagostomia cervical 344
 Espaço de Morrison 577

Monitorização hemodinâmica cerebral 594
 Monitorização metabólica 22
 Morte encefálica 330, 595

N

N-acetil-cisteína 356
 Nefropatia induzida por contraste 212
 Neurotoxoplasmose 409
 Neurotrauma 594
 Neutropenia febril 230
 Neutropênicos com Febre 402
 Nitroglicerina 34, 83
 Nitroprussiato de sódio 35, 83
 Norepinefrina 29
 Nutrição 336
 enteral 342
 parenteral 350

O

Octreotida 448
 Oligoméricas 346
 Oligúria 12
 Osmolaridade 350, 351
 Ostomias 344
Overfeeding 352
 Oxigenação cerebral 265
 Oxigenioterapia 128

P

Pacientes cirróticos 4
 Pacientes com fibrose pulmonar 164
 Pacientes em LPA/ARDS 164
 Pacientes idosos 4
 Pacientes obstrutivos (asma e DPOC) 163
 Pacientes oncológicos 3
 Pacientes sépticos 4
 Pancreatite aguda 426
 Paracetamol 385, 539
 Paracetamol 356
 Parada cardiorrespiratória 63
 PCT 367
 Pericardiocentese 535

Período periparto 41
 Peritonite 400
 bacteriana espontânea 384
 bacteriana secundária 387
 Peso ideal 613
 Plasmáfereze 257, 306
 Pneumocistose 409
 Pneumônia 574
 adquirida na comunidade 142
 associada à ventilação mecânica 150
 hospitalar 136
 aspirativa 139
 Pneumotórax 528, 573
 aberto 459
 hipertensivo 458
 Ponte 280
 Populações especiais 3
 Porfíria intermitente aguda 632
 Potássio 198
 Prebióticos 341
 Pré-eclâmpsia 41, 225
 Pressão arterial 17
 invasiva 492
 Pressão de perfusão cerebral 291
 Priorização de leitos 2
 Probióticos 341
 Propiltiouracil 255
 Propofol 296
 Proteína C
 ativada 13
 reativa 367
 Proteínas 340
 PSV 121
 Punção arterial 493
 Punção da veia subclávia 481
 Punção venosa 480
 Púrpura trombocitopênica imunológica 226
 Púrpura trombocitopênica trombótica 45, 225

Putâmen 280

Q

Queimadura 434

R

Rabdomiólise 216
 Reanimação 19
 cardiopulmonar-cerebral 63
 Recesso hepatorenal 577
 Recrutamento 134
 Reflexos do tronco encefálico
 córneo-palpebral 334
 de engasgo ou de tosse 334
 fotomotor 333
 oculocefálico 334
 vestibulococlear 334
 Refluxo gastroesofágico 344
 Reposição volêmica 479
 Reserpina 257
 Resistência 160
 antimicrobiana 368
 bacteriana 369
 Revascularização miocárdica 52
 Ruptura diafragmática 464
 Ruptura traumática de aorta 461

S

Sangramento maciço 452
 SARA 130
 Saturação venosa
 central 24
 mista 24
 SDRA 130
 Sedação 314
 Sepsis 12, 19, 365
Shunt portossistêmico 361
 cirúrgico 448
 Simbióticos 341
 Sinal de Brudzinski 269
 Sinal de Lasegue 269
 Síndrome hepatorenal 358

Síndrome adrenérgica 38
 Síndrome anticolinérgica 37
 Síndrome asfíxica 38
 Síndrome colinérgica 37
 Síndrome compartimental abdominal 474
 Síndrome convulsiva 38
 Síndrome da hiperviscosidade 238
 Síndrome da lise tumoral 235
 Síndrome de Guillain-Barré 307
 Síndrome de hipotatividade 38
 Síndrome de reconstituição inflamatória imune 411
 Síndrome dissociativa 38
 Síndrome HELLIP 44
 e DHEG 355
 Síndrome hemolítica urêmica 225
 Síndrome hepatorenal 362
 Síndrome intersticial aguda 575
 Síndromes coronarianas agudas 47
 Síndrome simpática/bradicárdica 38
 SIRS 12
 Sódio 191
 Solução saturada de iodeto de potássio 256
 Somatostatina 448
 Sonda vesical de demora 373
Standard base excess 23
Staphylococcus 92
Status epilepticus 297
Streptococcus viridans e bovis 91
 Succinilcolina 317
 Sulfato de magnésio 67, 100, 207
 Suporte Avançado de Vida 66
 Suporte Básico de Vida 64
 Suporte circulatório mecânico 80
 Suporte extracorpóreo cardiovascular e respiratório 171
 Suporte hemodinâmico 13
 Surviving Sepsis Campaign 19

T

Tálamo 280

Tamponamento 535
 cardíaco 460
 Taquiarritmias 84
 Taquicardia atrial ectópica 55
 Taquicardia junctional 55
 Taquicardia supraventricular 55
 Taquicardia ventricular com pulso 56
 Tempestade tireotóxica 252
 Terapêutica antirretroviral 412
 Terapia de suporte renal 183
 Terlipressina 31, 364, 448
 Tetania 207
 Tétano 421
 Timectomia 306
 Tiopental 296
 TnI 48
 TnT 48
 TOF 355
 Tomografia 334
 Toracotomia 465
 Tórax instável 458
Torsade de pointes 208
 Transfusão de hemoderivados 219
 Transfusão de plaquetas 221
 Transfusão de plasma fresco congelado 221
 Transfusão plaquetária 229
 Transplante 356
 Traqueostomia 504
 Traumatismo abdominal 468
 Traumatismo crânioencefálico 288, 594
 Traumatismo torácico 456
 Trombocitopenia 223
 Tromboembolismo pulmonar 103
 Tromboflebite séptica 377, 377
 Trombólise 51, 275
 Trombose venosa profunda 567
 Tunelite 380

U

Úlcera péptica 444, 447
 Úlceras de pressão 554
 Úlceras gástricas de estresse 551
 Ultrassom 557
 acústica 557
 artefatos 561
 de tórax 570
 de vasos 563
 equipamento 558
 higiene 562
 modo M 559
 ondas 557
 USG 2D 559
 Urgência da via aérea 522
 Urgência hipertensiva 83
 UTI 1

V

Varizes esofagagástricas 444
 Vasodilatadores 79
 Vasoespasmo 285, 592
 Vasopressina 31
 VEF1 99
 Ventilação assistida-controlada 121, 158
 Ventilação controlada 158
 Ventilação espontânea contínua 159
 Ventilação invasiva 129
 Ventilação mandatória-intermitente 158
 Ventilação mecânica 156
 Ventilação não invasiva 116, 128
 Ventilação protetora 15
 Via aérea difícil 523
 Volemia 25

Z

Zigomicose 404